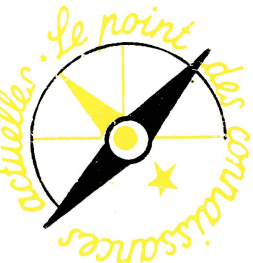
que sais-je ?

LES MIGRAINES

GEORGES SERRATRICE



Editions Dahlab

QUE SAIS-JE ?

Les migraines

GEORGES SERRATRICE
Président de l'Université d'Aix-Marseille
Professeur à la Faculté de Médecine de Marseille

EDITIONS DAHLAB

(c) Tous droits réservés aux Editions Dahlab
pour le maghreb et l'Afrique francophone

Dépôt Legal 1/96
ISBN - 9961-61-038-5

ISBN 2 13 037485 2
Dépôt légal — 1re édition : 1982, septembre
© Presses Universitaires de France, 1982
108, boulevard Saint-Germain, 75006 Paris

AVANT-PROPOS

Le mot « migraine » est un terme médical strict scientifiquement consacré mais fréquemment étendu de façon erronée dans le langage courant à des causes très variées de mal de tête. Cette utilisation abusive est regrettable car tous les maux de tête ne sont pas des migraines. Il serait préférable de dénommer ces dernières douleurs hémicrâniennes d'origine vasculaire, ce qui aurait pour avantage d'éviter l'ambiguïté précédente. Mais l'usage prévaut et il est dès lors nécessaire, pour saisir la complexité du phénomène, de se rapporter à une définition précise de la migraine. Les éléments de cette définition peuvent servir de référence. La migraine est ainsi caractérisée par des accès de douleurs hémicrâniennes accompagnées de troubles digestifs, durant plusieurs heures et se répétant à intervalles variés de plusieurs jours à plusieurs mois, survenant souvent dans un contexte familial. Il apparaîtra cependant au lecteur que tout essai de définition se heurte à l'écueil d'une précision excessive puisque nombre de céphalées d'essence authentiquement migraineuse s'éloignent de tout schéma traditionnel mais sont justiciables d'une thérapeutique identique. On voit se dessiner ici le cadre élargi des céphalées dites vasculaires regroupant des aspects très variés tels que les algies faciales migraineuses, les équivalents migraineux comme les crises de foie, certaines douleurs abdominales, voire divers troubles

psychiques, les formes intermédiaires à la fois migraineuses et épileptiques pour ne citer quelques exemples. De sorte que les termes mêmes de la définition précédente peuvent être remis en cause. Le siège hémicrânien est inconstant et des douleurs frontales, temporales ou diffuses ne sont pas rares. Les troubles digestifs sont parfois absents. La durée est souvent largement prolongée au-delà de quelques heures. La régularité des intervalles libres est éminemment variable. Le caractère familial est loin d'être constant. Seule peut-être la notion d'accès est la moins critiquable encore que des formes continues ne sont pas exceptionnelles. Malgré ces réserves le maintien des migraines dans une conception précise autorise à les séparer formellement des autres variétés, très nombreuses, de mal de tête qui doivent être comprises comme des fausses migraines.

La fréquence des migraines vraies est d'appréciation malaisée. En effet elle ne peut être déterminée que par approximation soit à partir de patients migraineux ayant consulté des médecins soit par une enquête dans une population donnée. Le premier procédé a l'avantage de ne conserver que des cas rigoureusement sélectionnés mais l'inconvénient de ne tenir compte que des migraineux — qui ne sont pas les plus fréquents — ayant consulté. La seconde méthode est à l'inverse très sujette à caution car beaucoup de sujets non migraineux se considérant comme tels répondent positivement à un questionnaire. Ces notions expliquent que les chiffres avancés sont très divergents allant de 0,5 % à 25 % dans une clientèle médicale, situés aux alentours de 5 % lors d'une enquête sur un personnel infirmier et chez des étudiants en médecine, à 13 % chez des ouvriers d'usine. En définitive un chiffre de 5 à 10 % de la population générale est habituellement retenu. Ce

pourcentage est toutefois très variable selon l'âge et le sexe, la fréquence des migraines s'élevant indiscutablement chez la femme entre vingt et trente ans. Il convient également de déterminer la fréquence des migraines par rapport aux causes diverses de céphalées. Un ordre de fréquence des diverses céphalées peut se retrouver dans une série personnelle regroupant 3 500 cas de patients venus consulter pour des céphalées isolées. Parmi ceux-ci il faut réserver un groupe à part aux céphalées consécutives à un traumatisme cranio-cervical qui sont d'une extrême banalité (1 747 cas). Les céphalées fonctionnelles ou névrotiques représentent 1 175 cas, les migraines vraies 412 cas, les algies vasculaires de la face 110 cas, les névralgies du trijumeau 64 cas, les algies faciales atypiques 50 cas. Au total sur cette série de 3 500 céphalées « tout-venant » sont retenus 522 cas de migraines et de céphalées vasculaires.

Parmi celles-ci la forme la plus souvent rencontrée est la migraine dite commune qui répond à des caractères assez spécifiques. D'autres formes moins fréquentes mais également courantes sont à connaître notamment la migraine ophtalmique accompagnée de troubles visuels facilement identifiables, les migraines de l'enfant dont l'expression est souvent trompeuse. Enfin des variétés plus rares comme certaines migraines accompagnées, des formes à sémiologie atypique, les formes hémiplégiques familiales doivent être mentionnées. Dans tous les cas le mécanisme physiopathologique est assez identique. La douleur est en relation avec une dilatation paroxystique dans certaines branches du réseau de l'artère carotide externe. Certaines formes, comme la migraine ophtalmique, sont précédées par une courte phase de constriction d'artères profondes du réseau carotidien interne, l'artère occipitale dans ce cas particulier. Ces modifications vaso-

motrices semblent pour une grande part liées à des anomalies biochimiques. La sérotonine notamment est sans doute libérée brutalement par les plaquettes sanguines. Puis elle s'élimine de façon excessive dans une seconde phase. D'autres produits comme la tyramine, la phényléthylamine, les prostaglandines interviennent très vraisemblablement dans un certain nombre de cas tandis que l'histamine est certainement impliquée dans le déroulement des algies faciales migraineuses. Ces diverses modifications n'expliquent cependant pas entièrement la survenue des crises migraineuses. Nécessité donc est faite d'en appeler à la notion classique mais discutée de terrain migraineux. En effet ne fait pas de migraines qui veut et la reproduction expérimentale d'accès est impossible chez un sujet non migraineux. Ceci suppose l'existence d'une anomalie sans doute biochimique, peut-être familiale mais non génétique, de la paroi de certaines artères. Sur ces vaisseaux prédisposés interviennent des facteurs de déclenchement dont la réalité est diversement appréciée. Les troubles digestifs souvent invoqués à l'origine des migraines en sont en vérité la conséquence. Les hormones génitales féminines si elles jouent un rôle favorisant n'ont en fait aucune signification causale. D'autres facteurs, allergiques, psychologiques notamment sont éminemment discutables. Toutes ces notions n'ont pas qu'un intérêt théorique puisqu'elles débouchent directement sur des applications thérapeutiques. En effet aux médicaments antalgiques qui parfois coupent le cercle vicieux douloureux s'ajoutent des drogues à effet physiopathologique. Les unes comme les dérivés de l'ergot de seigle ou certains bêta-bloquants ont pour but de s'opposer au dérèglement vasculaire. D'autres comme les antisérotonines ont une action biochimique et luttent contre la vaso-dilatation. Mais la thérapeuti-

que des migraines est loin d'être uniforme. La susceptibilité des migraineux aux médicaments varie d'un sujet à l'autre. L'évolution même des migraines est imprévisible. Dans le temps telle drogue active pendant une certaine période devient inactive pour des raisons mystérieuses. Enfin un effet placebo est fréquemment observé en matière du traitement de la douleur.

On entrevoit ainsi la complexité d'une présentation systématique et définitive d'un sujet en apparence aussi élémentaire. Aux incertitudes physiopathologiques s'ajoutent des subtilités de diagnostic et surtout de multiples intrications étiologiques qui font à la fois la difficulté et l'intérêt de toute étude sur la migraine.

PREMIÈRE PARTIE

ASPECTS DES MIGRAINES ET DES DIVERSES CÉPHALÉES VASCULAIRES

Même limitées à leur définition la plus stricte, les migraines ne peuvent être l'objet d'une description unique. En effet si des intrications relativement fréquentes entre les diverses formes autorisent à réunir les expressions variées de la maladie migraineuse sous une même rubrique, l'expérience quotidienne sépare des types principaux qui doivent servir de groupes de référence.

Ainsi la description clinique des migraines envisage successivement quatre chapitres.

Dans le premier sont tracés les aspects de la migraine commune, la plus fréquente, marquée par des accès de douleurs hémicrâniennes, souvent influencée par les étapes de la vie génitale chez la femme, habituellement accompagnée de troubles digestifs faisant à tort rattacher l'ensemble des manifestations cliniques à une crise de foie.

Le second chapitre est consacré à une variété schématiquement très différente, la migraine ophtalmique. Ici l'élément spécifique est la perception par le sujet d'un trouble visuel particulier, le scotome scintillant précédant le mal de tête. De surcroît les troubles digestifs sont cette fois au second plan et les facteurs déclenchants d'ordre différent.

D'autres types de migraines plus hétérogènes sont

l'objet du troisième chapitre. Les migraines accompagnées témoignent de la souffrance transitoire d'une région cérébrale exprimée notamment par des troubles sensitifs, des altérations de langage ou des manifestations plus complexes. Différentes sont les migraines suivies de paralysies oculaires dites migraines ophtalmoplégiques ou encore les rares migraines hémiplégiques familiales. Mais une description spéciale mérite d'être réservée à l'expression des migraines chez l'enfant.

Un quatrième chapitre aborde les difficultés d'appréciation des frontières des migraines. Les algies vasculaires de la face constituent un groupe autonome à ne pas méconnaître et très proche des migraines. Des rapports subtils semblent être établis entre migraine et divers équivalents ne comportant pas de céphalées. Mais les intrications sont encore plus étroites mais mal délimitées entre des affections aussi différentes qu'accès migraineux et crises d'épilepsie.

Enfin un dernier chapitre est consacré au diagnostic différentiel des migraines. A ce propos sont signalées les principales causes de maux de tête, en dehors des migraines.

Il est communément admis que les migraines sont plus fréquentes dans le sexe féminin, ce que confirme notre série personnelle. Sur 412 cas de migraines vraies, 296 soit 71,9 % concernent des femmes alors que 116 soit 28,1 % surviennent dans le sexe masculin. Toutefois la prédominance féminine est moindre au cours de certaines formes. Dans 73 cas de migraines ophtalmiques elle s'abaisse en effet à 64,5 % des cas alors que 35,5 % des cas sont masculins. Enfin parmi 110 cas d'algies vasculaires de la face s'ajoutant à cette série la plupart soit 82 surviennent au contraire dans le sexe masculin, prédominance tout à fait classique.

CHAPITRE PREMIER

LA MIGRAINE COMMUNE, SES SYMPTÔMES SON HISTOIRE NATURELLE

La migraine dite commune est, comme son nom le laisse entendre, la plus fréquente parmi les diverses variétés de migraines. Elle s'observe environ dans deux tiers des cas de migraines. Elle représente 267 cas sur 412 dans notre série. Toutefois l'intensité de la douleur et l'importance des signes qui l'accompagnent sont variables. Tantôt la migraine est sévère obligeant le malade à garder la chambre pendant un ou deux jours, tantôt la crise se résume à une douleur qui persiste pendant quelques heures. De surcroît la migraine commune peut ne pas répondre constamment à la description schématique qui suit et des variations importantes sont parfois enregistrées. De même un sujet peut souffrir habituellement de migraine commune mais d'autres fois signaler des symptômes beaucoup plus dégradés ou au contraire associés à des signes de migraine dite accompagnée car des formes très diverses peuvent alterner chez le même individu. Quoi qu'il en soit une description schématique de la migraine commune sert de référence.

I. — Le déroulement de l'accès de migraine commune

L'accès de migraine commune évolue souvent de façon identique chez le même malade.

1. **Les prodromes.** — La crise de migraine est souvent précédée par des symptômes annonciateurs qui sont de véritables prodromes habituellement les mêmes chez un sujet donné. Ces prodromes surviennent souvent plusieurs heures et même plusieurs jours auparavant. Ils annoncent la crise chez un migraineux qui les reconnaît bien car ils sont particuliers à chaque malade bien que très différents d'un sujet à l'autre. Ils ont pour intérêt de laisser prévoir l'apparition de la crise et éventuellement de permettre de la prévenir si le patient a l'expérience antérieure d'un traitement actif tel que l'ergotamine ou certains anti-inflammatoires. Ainsi selon les cas, les malades signalent la veille de l'accès un état de dépression véritable avec inhibition, fatigue physique, somnolence, diminution de la combativité, pâleur, cerne des yeux ou inversement un état d'excitation avec impression de bien-être, d'euphorie, d'exaltation intense, parfois de véritables manifestations hypomaniaques avec perception d'une augmentation de la capacité intellectuelle, activité excessive notamment dans le travail et insomnie rebelle. D'autres fois ce sont au contraire des prodromes digestifs faits tantôt de bâillements, de nausées, de diminution de l'appétit avec sensation de réplétion gastrique, de barre épigastrique, de ballonnement abdominal et de gargouillements ou encore d'exagération de l'appétit avec apparition d'une véritable boulimie soudaine et inexpliquée parfois curieusement élective pour certains

aliments. De même sont possibles un dégoût envers toute nourriture, une constipation rebelle, une insomnie, une prise de poids assez brutale avec œdèmes, témoignant d'un dérèglement du métabolisme de l'eau, parfois des modifications du débit urinaire avec urines rares et très foncées ou plus souvent polyurie brutale dans la journée précédente.

2. **L'accès douloureux céphalique.** — La céphalée elle-même débute le plus souvent dans la seconde partie de la nuit réveillant le malade ou après son réveil. La douleur est typiquement hémicrânienne, c'est-à-dire se limite à une moitié du crâne. Il est habituel qu'elle prédomine du même côté tantôt à droite, tantôt à gauche mais il est également très fréquent que dans l'histoire du migraineux on retrouve une douleur à bascule, c'est-à-dire que si le malade souffre le plus souvent d'un côté de la tête il arrive quelquefois que les crises se déroulent de l'autre côté. Il est évident que cette notion a une importance diagnostique puisqu'elle permet de penser que la douleur n'est pas en relation avec une lésion localisée du fait de l'absence de siège fixe. Cependant cette prédominance unilatérale n'est pas constante et beaucoup de migraineux souffrent des deux côtés de la tête soit qu'une céphalée unilatérale devienne bilatérale soit qu'elle survienne bilatérale d'emblée. A l'opposé il est des migraines tout à fait typiques qui restent cependant unilatérales et homolatérales pendant toute l'évolution. Ces formes, heureusement rares, laissent parfois planer un doute sur la nature authentiquement migraineuse des crises douloureuses et amènent parfois à la pratique d'examens complémentaires tel qu'un électroencéphalogramme ou une scanographie.

La douleur peut siéger sur l'ensemble de l'hémicrâne ou prédominer dans la région temporale ou se

localiser dans la zone frontale au-dessus des orbites ou encore être plus postérieure, occipitale et s'étendre à la partie latérale du cou ou à la nuque ou diffuser à l'ensemble du crâne donnant une impression d'arrachement du cuir chevelu.

L'intensité de la douleur est variable. Le plus souvent est décrite une sensation de tension pulsatile avec renforcement synchrone aux pulsations cardiaques comparée alors à la transmission de battements cardiaques douloureux ou au contraire à caractère profond ou aigu, atroce, intolérable à type de martellement, de distension.

De nombreux facteurs exacerbent la douleur migraineuse en particulier les mouvements de la tête, la lumière du jour ou la lumière électrique, certaines odeurs, notamment l'odeur du tabac froid. Parfois les odeurs les plus agréables incommodent le patient et les parfums les plus subtils peuvent apparaître nauséabonds, *a fortiori* les odeurs d'aliments crus et surtout cuits. Les bruits semblent entrer directement dans la tête et le patient ne supporte aucun bruit de voisinage. L'activité physique ou intellectuelle, la toux, augmentent également la douleur. En revanche cette dernière est améliorée par l'immobilité absolue et par le repos, par le séjour dans l'obscurité, parfois par l'application de froid ou même par une pression exercée sur l'artère temporale ou sur le globe oculaire. L'application d'une serviette humide et fraîche ou d'une vessie de glace soulage parfois partiellement la céphalée.

Une pâleur du visage est extrêmement fréquente signant la traditionnelle migraine « blanche ». Il est plus rare que s'observe une saillie anormale des vaisseaux temporaux superficiels du côté de la douleur. L'artère temporale apparaît alors tendue, parfois un œdème péri-orbitaire est présent ainsi qu'une obstruction nasale et une injection de l'œil dont la

conjonctive devient rouge. Une telle éventualité dite migraine « rouge » caractérise plutôt les algies vasculaires de la face bien qu'elle ne soit pas exceptionnelle au cours des migraines communes. Elle a pour intérêt de montrer l'absence de frontières tranchées entre les diverses variétés de céphalées vasculaires.

3. **Les signes d'accompagnement.** — Divers symptômes accompagnent l'accès de migraine. Il s'agit en particulier d'une impossibilité d'idéation avec sensation de tête vide, obligeant le patient à arrêter toute activité. Une somnolence souvent désagréable s'associe à une irritabilité marquée, à des troubles de la vision et à une hypersensibilité émotionnelle générale. Mais les symptômes d'accompagnement les plus importants sont d'ordre digestif : perte d'appétit et surtout nausées, vomissements, diarrhée. Les nausées et les vomissements sont sans aucun doute un des signes d'accompagnement les plus spectaculaires. Les vomissements se répètent souvent devenant progressivement bilieux puis improductifs. Ils s'associent à un hoquet et à une impression très désagréable de malaise général. Ils ne sont toutefois pas constants et sont alors remplacés par des nausées plus ou moins sévères ou une simple aversion pour toute nourriture ou toute boisson. Ils sont même parfois absents malgré l'assertion ancienne selon laquelle tout mal de tête sans trouble gastrique ne serait pas une migraine. Ils sont parfois remplacés par une diarrhée plus ou moins sévère, accompagnée certaines fois de douleurs abdominales de siège variable à l'origine d'erreurs de diagnostic. L'importance de ces troubles digestifs explique de plus qu'ils sont souvent mal interprétés et qu'on les considère comme la conséquence d'une crise de foie ou d'une crise vésiculaire, bien qu'ils n'aient pas de valeur causale et

soient seulement une des conséquences de l'accès migraineux.

4. **L'évolution de l'accès douloureux.** — La douleur continue à augmenter d'intensité pendant deux à quatre heures. Elle atteint son acmé après environ six heures. Ce n'est que plus tardivement qu'elle commence à diminuer, vers le soir, après avoir persisté pendant au moins six heures, interdisant toute activité, particulièrement professionnelle. Mais bien souvent la durée de la douleur s'étend à douze heures, voire vingt-quatre heures et plus.

La fin de la crise est marquée chez un certain nombre de patients par un accès polyurique ou encore par une diarrhée. Dès lors le sujet est libéré et sombre souvent dans un sommeil profond et réparateur. Après quoi il est redevenu lui-même, dynamique, ressentant une impression de bien-être, mais cela n'est pas constant. Une période d'immunité de durée variable suit souvent la crise douloureuse.

II. — L'histoire naturelle de la migraine commune

L'évolution générale des accès de migraine commune répond à un schéma. Mais des variations sont possibles.

1. **Le début des accès.** — Le début des accès se fait volontiers aux alentours de la puberté ou dans l'adolescence. Il est cependant parfois malaisé de fixer avec précision le début de l'évolution migraineuse, d'autant que chez l'enfant des équivalents migraineux sont fréquents et souvent négligés par les parents ou mal reconnus par les médecins surtout lorsqu'il s'agit de crises abdominales. Des manifestations atypiques

sont également possibles à cet âge. Parfois également la périodicité des accès est très espacée au début et les premières crises peuvent être oubliées. Quoi qu'il en soit, les crises migraineuses débutent souvent à la puberté et même plus tôt avant la dixième année. Mais il n'est pas rare non plus que le début se fasse chez l'adulte jeune, classiquement toujours avant quarante ans. Cette dernière notion est cependant contestable et il est fréquent que des migraines apparaissent à la période de la ménopause ou même après la ménopause. Seul le troisième âge est respecté et il est absolument exceptionnel qu'une migraine vraie débute après soixante ans.

2. **La périodicité des crises.** — La périodicité des crises est habituelle. Elle est souvent influencée par les règles. Ces formes de migraines correspondent aux migraines dites cataméniales. Dans ces cas, c'est aux alentours de la période menstruelle, soit immédiatement avant, soit pendant, soit vers la fin de la menstruation, que s'installe l'accès migraineux tel qu'il est décrit précédemment. Mais, à côté de ces migraines reproduites tous les mois, il est également les accès migraineux de rythme plus fréquent survenant par exemple tous les quinze jours mais subissant une recrudescence en période de règles, la crise cataméniale étant beaucoup plus intense que celle apparaissant en dehors de la menstruation.

3. **L'effet suspensif de la grossesse.** — Une notion qui se retrouve avec une extrême fréquence au cours des migraines communes est leur soulagement pendant la durée des grossesses. Il est habituel que la gestation atténue de façon très importante ou même fasse disparaître entièrement les crises. Une telle amélioration est discutée dans son mécanisme, d'ordre

vraisemblablement physiologique peut-être simplement psychologique, l'amélioration des accès se dessinant alors vers le troisième mois. Mais il faut reconnaître que dans certains cas les accès s'améliorent avant que la grossesse soit connue ce qui élimine un facteur psychologique. Souvent des crises migraineuses réapparaissent secondairement après la délivrance, chez certaines patientes deux à trois mois plus tard. Il est des cas où elles apparaissent après un premier accouchement. Dans un autre sens il est classique de remarquer la fréquence anormale des vomissements gravidiques chez les migraineuses.

4. **L'influence de la ménopause.** — Il est très banal d'admettre que les migraines s'atténuent lors de la ménopause. Cette notion n'est pas inexacte mais est loin d'être constante, bien que dans l'ensemble la fréquence des crises diminue avec l'âge dans la seconde partie de la vie, cela aussi bien chez l'homme que chez la femme ce qui a fait dire que tous deux vieillissent, la migraine et le migraineux. Toutefois certaines migraines s'aggravent ou même débutent autour de la cinquantaine après la ménopause. Mais dans l'ensemble elles s'atténuent et souvent disparaissent dans le troisième âge.

Malgré cette évolution en apparence schématique, la périodicité des crises est en fait très variable selon les cas et échappe souvent à toute systématisation. Ainsi certains migraineux souffrent régulièrement pendant plusieurs années puis pour des raisons inconnues voient leurs crises disparaître pendant une durée très variable qui peut également s'étaler sur plusieurs années. Enfin les accès réapparaissent secondairement soit suivant le rythme antérieur soit sur un rythme mal déterminé.

5. **Le problème de l'état de mal migraineux.** — D'autres fois, sous l'influence de facteurs divers, mais souvent après des excès thérapeutiques en particulier l'absorption excessive d'ergotamine se déclenche un véritable « état de mal migraineux ». A vrai dire la notion d'état de mal migraineux mérite discussion car les cas authentiques semblent très rares. Très souvent il paraît s'agir de simples crises migraineuses prolongées obligeant le malade à garder la chambre pendant plus de quarante-huit heures. Dans d'autres cas il s'agit de douleurs durant plusieurs jours mais dans la production desquelles un facteur psychologique semble nettement expliquer la prolongation de la crise. Reste cependant l'éventualité de douleurs très intenses réalisant de véritables crises migraineuses hyperalgiques pendant lesquelles l'accès vaso-moteur persiste et s'exacerbe nécessitant le plus souvent une hospitalisation. Il n'est pas rare que l'installation progressive d'une hypertension artérielle soit une des causes de l'aggravation du mal de tête.

Malgré ces réserves on peut garder l'idée générale d'une évolution souvent progressive des migraines communes volontiers installées à la puberté ou chez l'adulte jeune, habituellement rythmées par les règles, s'espaçant avec cependant des exceptions, aux alentours de la ménopause et de toute façon s'estompant le plus souvent lorsque le sujet approche du troisième âge. L'effet suspensif de la grossesse sur les crises est également très fréquent.

CHAPITRE II

LA MIGRAINE OPHTALMIQUE

Moins fréquente que la variété précédente (73 cas sur 412 de notre série), la migraine ophtalmique revêt des aspects tout à fait caractéristiques qui sont habituellement bien décrits par les patients. L'individualisation en est donc aisée par l'interrogatoire. Il convient cependant de savoir qu'une séparation totale entre migraine commune et migraine ophtalmique serait abusive car chez un certain nombre de migraineux des crises de l'un et l'autre type alternent, parfois même coexistent ce qui amène à penser que le mécanisme de leur survenue est sans aucun doute assez proche.

I. — Le déroulement de l'accès de migraine ophtalmique

La migraine ophtalmique est une migraine qui est précédée de troubles visuels, véritables prodromes, faits essentiellement d'un scotome scintillant. Dans la nomenclature anglo-saxonne cette forme correspond à la migraine dite classique.

Les migraines ophtalmiques représentent sans doute le type le plus pur de crises migraineuses bien que n'étant pas les plus fréquentes.

1. **Le scotome scintillant et ses variations.** — Le scotome scintillant est habituellement très bien analysé par les malades. Il est fait de deux éléments, le scotome et la scintillation. Le scotome est une perte de la vision dans une portion du champ visuel le plus souvent dans un hémichamp droit ou gauche. Il s'associe à une impression de scintillation dont le début se fait le plus souvent brutalement sous forme d'un point lumineux dans la zone visuelle centrale. Des éclairs lumineux s'étendent dans un hémichamp visuel et se dirigent progressivement vers la périphérie. On a pu les comparer à un feu d'herbe se propageant dans une prairie. Une zone colorée jaune, rouge ou verte en zigzag ressemblant à une ligne de fortifications « à la Vauban » s'étend du centre du champ visuel vers la périphérie et se propage habituellement en demi-cercle. Elle forme une sorte de frange lumineuse, sinueuse et mouvante, migrant vers l'extérieur. La scintillation est très caractéristique, très brillante parfois éblouissante à une fréquence de 8 à 10 éclairs par seconde. Elle entoure le scotome proprement dit qui entraîne une perte de la vision, le sujet percevant une impression de zone noire ou grise une sorte de fumée, de vapeur pouvant aboutir à une hémianopsie latérale homonyme totale. L'extension du centre vers la périphérie se fait progressivement, la propagation durant le plus souvent quinze à vingt minutes. La ligne brisée progresse à une vitesse croissante vers la périphérie et s'estompe. Il est important de noter qu'elle persiste lors de la fermeture des yeux. La zone aveugle suit la zone scintillante et disparaît également à mesure qu'elle progresse du centre vers la périphérie. La durée totale des troubles visuels est donc d'une quinzaine à une vingtaine de minutes et après ce délai le mal de tête survient, succédant au scotome scintillant.

L'aspect tout à fait caractéristique de ce dernier n'est pas cependant constant et des impressions différentes sont parfois perçues. Les variantes sont alors moins « magnifiques ». Il s'agit de simples étoiles, de points brillants traversant le champ visuel, de spots brillants correspondant à des phosphènes ou à une photopsie. Variables d'un sujet à l'autre, ils défient souvent toute description. Ce sont parfois des taches lumineuses ou scintillantes dont le nombre va de quelques-uns à plusieurs dizaines, dont la taille varie, qui sont mobiles ou qui se fixent, qui s'étendent ou se localisent, qui se transforment parfois en zones de scotomes. Ils prennent la forme de carrés, de boules, de véritables flashes et ont la signification d'hallucinations élémentaires. Parfois ils forment de véritables vagues colorées, la coloration prenant celle d'un arc-en-ciel. Ils sont décrits dans d'autres cas comme un feu d'artifice. Inversement l'élément scintillant ou brillant peut être absent. La vision devient alors floue comme à travers un verre dépoli ou un rideau de fumée et d'eau. Le scotome est alors isolé avec une impression de trou dans le champ visuel. Une cécité corticale transitoire ou une amaurose sont également possibles.

L'ensemble de ces troubles visuels est en relation avec une ischémie, c'est-à-dire une diminution de l'irrigation sanguine, dans le territoire occipital. Il est cependant des cas au cours desquels la perte de vision porte sur un seul œil. Cette éventualité peut être le témoin d'une atteinte des vaisseaux rétiniens par ischémie, hémorragie ou œdème, ou encore d'une ischémie de la papille en relation avec des troubles microcirculatoires de l'irrigation du nerf optique pouvant d'ailleurs, bien qu'exceptionnellement, aboutir à une atrophie optique.

Plus rarement sont décrits des troubles de la perception visuelle avec impression d'objets déformés, dont la taille est modifiée, augmentée ou diminuée. D'autres fois un liséré lumineux animé de mouve-

ments entoure certains objets qui apparaissent comme multipliés. Parfois l'objet qui a disparu d'un champ de vision est toujours perçu par le malade. Il s'agit alors du phénomène de la persévération. Dans certains cas le scotome scintillant est associé à une impression de vision en mosaïque. De tels phénomènes sont bien illustrés par Lewis Carroll dont les descriptions de distorsions perceptives proviendraient de l'auto-observation des crises de migraines dont souffrait l'auteur de *Alice au pays des Merveilles.* De plus certains migraineux perçoivent de véritables hallucinations visuelles élaborées avec vision de visages terrifiants ou de scènes dramatiques pouvant en imposer à tort pour un accès psychique aigu. Ces faits sont cependant rares en comparaison avec la fréquence du scotome scintillant.

2. **L'accès céphalalgique.** — Lorsque le scotome scintillant ou les troubles visuels disparaissent après un quart d'heure à vingt minutes, la céphalée s'installe. Elle atteint rapidement son acmé en une demi-heure en général, c'est-à-dire plus rapidement qu'au cours de la migraine commune. Parfois modérée, elle est souvent sévère. Elle est uni- ou bilatérale. Sa durée est relativement brève et elle ne dépasse guère six heures ou huit heures. Elle siège du même côté que les troubles visuels ou du côté opposé. Elle se localise à la région orbitaire ou s'étend au front, à la tempe ou à l'ensemble du crâne. Elle peut d'ailleurs être totalement absente.

3. **Les signes d'accompagnement.** — En revanche les signes d'accompagnement sont beaucoup moins fréquents et beaucoup moins intenses qu'au cours des migraines communes. Des nausées et des vomissements sont relativement rares. La pâleur de la face est habituelle.

II. — L'histoire naturelle des migraines ophtalmiques

Elle mérite d'être rappelée car elle s'oppose presque point par point — tout au moins dans les cas typiques — à celle des migraines communes. L'évolution générale est en effet assez différente et parfois même inverse de ces dernières.

Les périodes d'exacerbation des crises sont surtout notées lors des stress, lors du travail scolaire ou de l'activité professionnelle.

Mais surtout il est remarquable que les accès augmentent en période de grossesse. Il est même des migraines ophtalmiques latentes révélées par la gestation et survenant le plus souvent dans les derniers mois de la grossesse.

Les règles n'augmentent pas le rythme des migraines.

Il est fréquent que les crises migraineuses ophtalmiques s'estompent et disparaissent après la trentième année, parfois avant.

Enfin doivent être signalées comme élément de différenciation avec les migraines communes, l'inconstance des facteurs déclenchants qui sont surtout des stimuli sensoriels, lumière brutale, odeurs, bruit, passage de l'obscurité à la clarté.

La description de la migraine ophtalmique apporte ainsi un second type de référence qui s'ajoute à celui de la migraine commune, avec les réserves précédemment émises quant au caractère un peu schématique de cette description. On peut cependant en conserver les principaux éléments : début par un scotome scintillant, durée relativement plus courte de la céphalée, influence très limitée des épisodes de la vie génitale féminine et inversement rôle déclenchant de certains facteurs, les stress en particulier.

CHAPITRE III

LES AUTRES TYPES DE MIGRAINES

Se plaçant à côté des deux types de migraine commune et de migraine ophtalmique qui servent de formes de référence — encore que pouvant être intriquées —, d'autres types de migraines sont à connaître. Les plus fréquentes sont les migraines dites « accompagnées » qui représentent 33 des 412 cas de notre série.

I. — Les migraines accompagnées

Le terme de migraine accompagnée signifie que certaines crises migraineuses s'accompagnent de symptômes ou de signes témoignant de la souffrance habituellement transitoire de telle ou telle portion du système nerveux central. Les signes d'accompagnement sont surtout des signes d'excitation, principalement sensitifs ou sensoriels en général transitoires, exceptionnellement permanents, mais également des signes de déficit, le plus souvent moteurs, accessoirement sensoriels. Ces signes de souffrance du système nerveux précèdent en général l'accès migraineux. Ils peuvent parfois persister pendant l'accès ou même après sa terminaison. Chez certains malades même il n'y a pas de relation chronologique entre l'accès de céphalée et des troubles neurologiques qui peuvent

être dissociés dans le temps. Les signes d'accompagnement les plus fréquents sont sensitifs, aphasiques, moteurs ou psychiques.

1. **Migraines accompagnées de troubles sensitifs.** — Les troubles sensitifs des migraines accompagnées sont très spéciaux. Il s'agit de sensations d'engourdissement ou de piqûre d'aiguille ou de perte du sens stéréognosique dont la localisation se fait sur la main, et autour de la bouche, donc dans une topographie « chéiro-orale ». Ces paresthésies commencent le plus souvent dans la région du quatrième ou du cinquième doigt de la main, c'est-à-dire sur son bord cubital. Puis elles s'étendent à l'ensemble de la main et remontent vers le coude où elles s'arrêtent. Une des caractéristiques les plus originales est que ces paresthésies « sautent » du coude au coin de la bouche. Elles portent sur la lèvre supérieure ou sur la lèvre inférieure du même côté, mais bien souvent elles entourent la bouche siégeant à la fois sur la lèvre supérieure et sur la lèvre inférieure. Parfois elles s'étendent à la moitié de la langue du même côté, ou même à la joue, au nez, à la face, plus rarement à l'œil ou au front. Cette progression est habituelle mais parfois l'atteinte de la main et de la bouche est inversée, c'est-à-dire que le début se fait par la zone bucco-faciale et l'extension à la main est secondaire. De toute façon la marche ascendante dure environ une dizaine de minutes, puis ce symptôme d'accompagnement disparaît. Lorsque la région bucco-faciale est atteinte, elle est le siège d'une impression de raideur, de durcissement, de cartonnage. La langue donne l'illusion d'être tuméfiée, trop grosse dans la bouche. Cette sensation entraîne parfois une certaine gêne à la parole qui ne doit pas être confondue avec un trouble du langage. Les paresthésies péribuccales

et celles du membre supérieur siègent toujours du même côté. Il est exceptionnel qu'elles s'étendent aux membres inférieurs réalisant une véritable forme hémiparesthésique. Après un quart d'heure ou une demi-heure, les paresthésies disparaissant et font place à la céphalée qui répond aux mêmes caractéristiques que précédemment encore que sa persistance est parfois plus durable.

Il arrive que les troubles sensitifs prennent un aspect différent et correspondent à des troubles du schéma corporel. Leur description est alors très différente, le patient perçoit une impression de modification du membre supérieur ou de l'hémicorps qui apparaît déformé, gonflé, rétréci, parfois il éprouve la sensation d'un membre supérieur surnuméraire ou encore son hémicorps lui paraît très petit ou même dédoublé.

2. **Migraines accompagnées de troubles du langage.** — Les signes d'accompagnement sont d'autres fois représentés par des troubles du langage. Cette éventualité apparaît d'une extrême fréquence estimée par certains de l'ordre de 50 %. Contrairement aux précédents ils sont susceptibles non seulement d'être présents dans la période prodromique mais aussi d'accompagner la crise de migraine. Il s'agit souvent de dysarthrie avec bredouillement ou de répétition des syllabes ou de mots isolés ou d'aphasie complète, motrice, amnésique ou encore d'une aphasie totale avec mutisme ou émission de sons et de mots stéréotypés. Dans d'autres cas survient une jargonaphasie, le malade s'exprimant par un véritable jargon. Enfin certains accès migraineux s'accompagnent de dyslexie, d'agraphie, d'amusie. A vrai dire très fréquemment les troubles du langage sont discrets. Il arrive qu'ils ne soient pas perçus par le malade ou qu'ils soient

signalés simplement par son entourage. Ils se manifestent alors par une difficulté à évoquer certains mots ou à calculer ou à comprendre un texte ou à former une phrase complexe. Il est très important de noter qu'il n'existe pas de corrélation entre la présence ou l'absence de troubles du langage et la latéralisation droite ou gauche de la douleur.

3. **Migraines accompagnées de troubles moteurs.** — La fréquence des troubles moteurs accompagnant les crises de migraine est discutée. Il s'agit surtout — si l'on excepte la migraine hémiplégique familiale — d'un déficit mal systématisé du membre supérieur associé ou non à des paresthésies. Mais la réalité même d'un déficit moteur transitoire est malaisée à affirmer.

4. **Migraines accompagnées de troubles psychiques.** — Quant aux troubles psychiques accompagnant les accès, ils sont totalement indépendants des éventuels facteurs psychiques des migraines dont il est fait mention ailleurs. Ils sont faits de manifestations essentiellement paroxystiques. Il s'agit avant tout des troubles de la conscience de degrés divers, simple obnubilation gênant cependant l'activité, parfois confusion, parfois perte de conscience. Parfois même se constitue un véritable syndrome confusionnel aigu associé à des troubles mnésiques. Il est des cas au cours desquels s'observe une incohérence des idées accompagnée parfois d'obsessions, d'idées fixes, de phobies, d'angoisses, de comportement impulsif, d'excitation paroxystique. On décrivait jadis des équivalents psychiques qui sont en fait rares et se limitent à des accès de rire ou de pleurs pathologiques ou à un comportement obsessionnel par exemple à type de cleptomanie.

Quelques caractères généraux d'ailleurs inconstants sont propres aux migraines accompagnées quel que soit leur type, sensitif, aphasique, moteur ou psychique. On doit surtout retenir leur début habituel avant vingt ans, à la puberté ou à l'adolescence beaucoup plus fréquent qu'un début tardif. Un facteur héréditaire est moins souvent présent qu'au cours des migraines communes ou ophtalmiques. Il n'existe en général pas de prédominance de sexe. La place des signes neurologiques associés n'est pas toujours prodromique et transitoire. Au contraire ceux-ci sont susceptibles de persister pendant six à douze heures. Quant aux céphalées elles persistent fréquemment pendant plusieurs jours voire une semaine. La répétition des accès est bien moindre que celle des crises de migraines ophtalmiques ou de migraines communes. Par ailleurs des migraines simples communes ou ophtalmiques accompagnées peuvent alterner chez un même sujet. Enfin les signes d'accompagnement et les céphalées peuvent être dissociées dans le temps.

II. — La migraine basilaire ou syndrome de Bickerstaff

Bien que cette notion corresponde peut-être à une systématisation excessive, il est très vraisemblable que certains troubles migraineux soient en relation avec une ischémie dans le territoire vertébro-basilaire, c'est-à-dire des artères vertébrales et du tronc basilaire. Cette forme décrite par Bickerstaff réalise un cas particulier de migraines accompagnées. Les éléments principaux sont représentés par des signes cochléo-vestibulaires et cérébelleux : vertiges avec vomissements, bourdonnements d'oreille, incoordination de la marche, par des troubles visuels habituellement bilatéraux : scotomes scintillants occupant les

deux champs visuels, parfois cécité corticale totale, hallucinations visuelles. Des troubles du langage ou une dysarthrie sont également fréquents. Des troubles sensitifs bucco-linguaux et des extrémités, bilatéraux, s'expriment par des paresthésies siégeant autour de la bouche et sur les quatre membres. Des troubles du comportement et de la vigilance sont également présents à des degrés divers, apathie, somnolence, obnubilation, parfois perte de connaissance. Un état confusionnel est fréquent chez l'enfant. L'ensemble de ces troubles précède de quelques minutes à une heure la céphalée qui est souvent de siège postérieur.

On peut rapprocher du cadre des migraines basilaires les classiques formes vertigineuses de la migraine.

III. — Les migraines ophtalmoplégiques

Les migraines dites ophtalmoplégiques correspondent à une éventualité très différente et ne doivent pas être confondues avec les migraines ophtalmiques beaucoup plus fréquentes. En effet le terme d'ophtalmoplégie signifie paralysie oculaire.

Ces formes peuvent être décrites comme des accès migraineux accompagnés de paralysie des muscles oculo-moteurs transitoire, récidivante et pouvant devenir permanente. Elles répondent à certains caractères.

1. **Circonstances de survenue.** — Du point de vue génétique, il est très rare que l'on retrouve un facteur héréditaire. Les deux sexes sont également atteints avec peut-être une légère prédominance masculine. Le début se fait habituellement chez un sujet jeune avant dix ans parfois après quinze ou vingt ans, exceptionnellement après trente ans. En général les

migraines se produisent pendant l'adolescence et la paralysie oculaire apparaît plus tardivement. Elle accompagne habituellement l'accès parfois elle le précède ou le suit. Il est exceptionnel qu'elle s'en dissocie réalisant une paralysie oculaire isolée en dehors de toute céphalée. Dans ce cas le diagnostic est plus difficile et c'est l'interrogatoire qui retrouve des antécédents migraineux évoluant depuis plusieurs années sous forme de douleurs orbitaires ou rétro-orbitaires se produisant par crises excruciantes. Fait essentiel les accès se produisent habituellement du même côté.

2. **Description de l'accès de migraine ophtalmoplégique.** — Chaque accès commence par une douleur orbitaire ou péri-orbitaire, pulsatile qui devient très importante en quelques heures et s'accompagne de nausées et de vomissements. Dans près de deux tiers des cas céphalées et ophtalmoplégie surviennent simultanément. La douleur est souvent plus intense qu'au cours des migraines communes ou ophtalmiques mais parfois elle s'atténue avant l'installation de la paralysie.

La paralysie est habituellement une paralysie partielle ou totale du nerf moteur oculaire commun. Elle s'exprime par une chute de la paupière et par une mydriase homolatérale à la douleur. Il est plus rare que les autres nerfs oculo-moteurs, nerf moteur oculaire externe ou nerf pathétique soient atteints.

L'évolution de la paralysie oculaire est beaucoup plus lente que celle des atteintes neurologiques des migraines accompagnées. En effet si la céphalée disparaît peu à peu, la paralysie oculaire persiste pendant plusieurs jours et régresse en une semaine. Parfois elle demande un mois pour s'atténuer.

Dans l'ensemble les accès sont peu nombreux et se

répètent à des intervalles très variables allant de quelques mois à quelques années. Le nombre total des accès peut aller de quelques-uns à une vingtaine.

3. **Examens complémentaires.** — Des examens complémentaires sont indispensables avant d'affirmer la nature migraineuse des accès. En effet un tableau analogue peut être réalisé par certaines malformations vasculaires cérébrales en particulier les anévrysmes de l'artère carotide interne. Un examen de scanner cérébral et une artériographie carotidienne sont souvent de ce fait nécessaires pour affirmer la nature migraineuse pure de la maladie et éliminer une lésion susceptible d'être traitée chirurgicalement.

IV. — Les migraines hémiplégiques familiales

Les migraines hémiplégiques familiales sont des affections curieuses et rares au cours desquelles une paralysie d'un hémicorps survient lors de la plupart des accès et habituellement du même côté.

L'hémiplégie persiste après l'installation de la céphalée et même après sa disparition. Elle cède après plusieurs jours.

La maladie répond à une hérédité dominante.

V. — Les migraines de l'enfant

Les migraines de l'enfant méritent une place à part. En effet elles ne sont pas exceptionnelles et peuvent être méconnues.

Elles apparaissent à l'âge scolaire, exceptionnellement avant cinq ans. Une hérédité maternelle est fréquente.

Les caractères de l'accès migraineux sont le plus

souvent analogues à ceux de l'adulte avec cependant une localisation plus diffuse de la douleur.

Les facteurs déclenchants sont différents de ceux de l'adulte. On doit retenir en particulier la fréquence des stimuli visuels. Ainsi la télévision, le passage au soleil, en particulier sur la mer ou à la neige, la contemplation d'un objet brillant sont susceptibles de faire apparaître un accès. Il semble également qu'un facteur émotionnel soit fréquemment en cause de même que la maladie des transports. Des préoccupations d'ordre psychologique sont fréquentes : problèmes scolaires, fatigue physique, crainte d'échecs. De ce fait les accès sont plus rares le dimanche et en période de vacances et il n'est pas habituel de retrouver chez l'enfant les migraines du week-end non rares chez l'adulte. Enfin un facteur familial est souvent mis en évidence.

Les formes céphalalgiques sont peu différentes de celles de l'adulte encore que répondant à quelques caractères : bilatéralité fréquente des douleurs, intensité de la pâleur et des vomissements, durée plus courte de la crise, rythme variable des accès allant de quelques crises par an à plusieurs par semaine.

Il faut surtout connaître chez l'enfant une expression atypique et fréquente des crises migraineuses qui se traduisent par des manifestations digestives. L'accès débute par des douleurs épigastriques accompagnées de pâleur. Alors que la douleur de la tête est discrète ou absente, les douleurs abdominales sont intenses, brutales et paroxystiques, de localisation diffuse ou péri-ombilicale. Elles s'accompagnent de nausées, de vomissements et de vertiges. Parfois les crises sont accompagnées de fièvre. Les accès digestifs se reproduisent souvent périodiquement.

De même chez l'enfant une migraine aiguë accompagnée de confusion mentale est donnée comme

relativement fréquente. Elle s'accompagne d'un état d'agitation, d'irritabilité et de troubles visuels. L'accès dure peu et se termine par une phase de sommeil profond. Les accès sont souvent peu nombreux.

Enfin la forme vertigineuse de migraine est également fréquente chez l'enfant. Le diagnostic en est facilité lorsque les vertiges alternent avec des crises migraineuses authentiques.

On doit donc retenir la difficulté du diagnostic de migraine dans beaucoup de cas chez l'enfant.

Quant à l'évolution des migraines infantiles il semble que la fréquence des accès s'élève entre cinq et quinze ans. Par la suite les crises disparaissent parfois à l'entour de la puberté pour réapparaître à l'âge adulte. D'autres fois elles disparaissent définitivement après quinze ans. D'autres fois enfin elles persistent à l'âge adulte.

CHAPITRE IV

AUX FRONTIÈRES DES MIGRAINES

Différentes des migraines dont elles sont cependant proches se situent les algies faciales migraineuses communément nommées algies vasculaires de la face. Ce terme général recouvre en fait de nombreux syndromes décrits dans la littérature médicale mais correspond à une entité réelle et fréquente. Bien qu'entrant dans le cadre des céphalées vasculaires, les algies vasculaires de la face diffèrent cependant des migraines aussi bien par leur sémiologie que par leur physiopathologie alors que leur thérapeutique est sensiblement identique.

Dans un autre sens les équivalents migraineux sont des manifestations dont l'essence migraineuse mérite parfois discussion mais qui pour des raisons théoriques et pratiques sont rattachées par beaucoup aux migraines bien qu'elles ne comportent pas de céphalées.

Un problème particulier est posé par les relations entre accès migraineux et crises épileptiques. Bien qu'*a priori* tout semble séparer ces deux affections il est parfois impossible de conclure à la nature purement migraineuse ou purement épileptique de certains paroxysmes.

Enfin sont signalées dans ce chapitre certaines complications que l'on tend parfois à rattacher à la maladie migraineuse.

I. — Les algies faciales migraineuses ou migraines rouges ou algies vasculaires de la face

Bien que décrites sous des termes très divers dans la littérature médicale, cette variété de céphalées vasculaires correspond à une entité bien délimitée et dont la description repose sur des données très précises.

En effet depuis le début du xx^{e} siècle, toute une série de syndromes sont décrits tendant à individualiser des variétés diverses dont la multiplication même aboutit à une certaine confusion. On peut ainsi citer rapidement la migraine rouge de Mollendorff, le syndrome de vasodilatation hémicéphalique de Pasteur-Vallery-Radot, la névralgie migraineuse périodique de Harris, la céphalée histaminique de Horton, le syndrome du nerf nasal de Charlin, la névralgie du ganglion sphénopalatin de Sluder, les algies vasculaires temporo-maxillaires de Lazorthes. Bien d'autres variétés pourraient être énumérées. En fait trois dénominations sont seulement à retenir pour des raisons de compréhension, celle d'algies vasculaires de la face utilisée en France, de névralgies migraineuses employée en Grande-Bretagne, et de *cluster headache* admise aux États-Unis, cette dernière dénomination ayant pour intérêt de souligner un caractère évolutif, *cluster* pouvant se traduire par en grappe ou en groupe et illustrant le mode de reproduction des accès douloureux.

Le diagnostic d'algie vasculaire de la face est habituellement facile et cependant souvent méconnu car cette affection est souvent confondue avec une névralgie faciale, une affection dentaire, une sinusite ou une cervicarthrose et de ce fait traitée à tort. Elle est cependant fréquente, représentant 110 cas sur les 522 de notre série de céphalées vasculaires.

1. **Circonstances de survenue.** — Les circonstances de survenue sont très différentes de celles des migraines habituelles. D'abord les algies vasculaires de la face sont plus rares que les migraines. Ensuite elles prédominent très largement dans le sexe masculin, les hommes étant atteints trois à quatre fois plus souvent que les femmes. Enfin l'incidence familiale est faible et une hérédité est exceptionnellement retrouvée. D'autre part les accès douloureux sont très rarement précédés de prodromes encore que sont parfois signalés un engourdissement dans la région où siège habituellement la douleur, une discrète douleur de la racine du nez, une congestion nasale ou une sudation du visage ou du corps.

2. **Description de l'accès douloureux.** — La douleur débute brutalement mais n'atteint son maximum qu'après quelques minutes. Fait important et qui la sépare de celle des migraines vraies, la douleur est toujours unilatérale et siège toujours du même côté tout au long de l'évolution. Elle porte le plus souvent sur la région oculaire, péri-orbitaire. Elle prend parfois naissance dans la région sus-orbitaire, frontale, pariétale. Elle irradie souvent dans la région occipitale ou cervicale. Elle touche ainsi le front, la tempe, la joue, la gencive supérieure. Dans certains cas cependant elle s'étend au maxillaire inférieur ou inversement à l'hémicrâne. Souvent temporale et faciale elle n'affecte jamais un territoire limité à une branche nerveuse du nerf trijumeau ce qui la sépare des névralgies faciales habituelles. Le type de la douleur peut varier mais celle-ci est habituellement violente et intense. Elle entraîne souvent un état d'agitation, elle est décrite comme une douleur en coup de poignard, pulsatile, ou à type de broiement ou de brûlure, lancinante ou à type de constriction ou

de déchirure. Cette douleur survient habituellement sans qu'un facteur déclenchant local soit mis en évidence. En particulier il n'existe pas de zone gâchette comme cela s'observe au cours des névralgies du trijumeau. L'élément déclenchant le plus important est en fait l'ingestion d'alcool. Un facteur allergique est parfois invoqué ainsi que certains facteurs climatiques, émotionnels, alimentaires, ingestion d'œuf en particulier.

3. **Les signes accompagnateurs.** — L'accès douloureux est accompagné de signes caractéristiques. Les plus importants sont un larmoiement, le plus souvent homolatéral, associé à une rougeur de la conjonctive et parfois à une chute de la paupière en relation avec un syndrome de Claude Bernard-Horner. Une congestion nasale homolatérale avec sensation de nez bouché est également fréquente.

A ces deux éléments, larmoiement, écoulement et obstruction nasale s'associe souvent une rougeur de la face du même côté ce qui explique la dénomination ancienne de migraine rouge. Pendant l'accès il n'est pas rare que l'artère temporale superficielle ou ses branches soient le siège d'une congestion et d'une dilatation, la compression de l'artère soulageant parfois la douleur. Des nausées et des vomissements sont possibles encore que beaucoup moins fréquents qu'au cours des migraines.

4. **La durée de l'accès douloureux.** — Il est important de faire préciser la durée de l'accès qui se situe le plus souvent entre une demi-heure et deux heures. Il est exceptionnel que la durée de l'accès soit plus courte ou plus prolongée. Cette notion chronologique est également un élément de séparation entre les névralgies faciales, d'une part, qui sont très brèves et

les crises de migraines, d'autre part, qui durent plusieurs heures.

5. **L'évolution générale : les périodes douloureuses.** — L'évolution dans le temps des algies vasculaires de la face est également caractéristique et leur vaut la dénomination de *cluster headache.* En effet les accès douloureux sont réunis en véritables salves groupées en périodes de deux à huit semaines.

Il est habituel que les salves débutent chez l'adulte jeune vers vingt-cinq à trente ans. Des débuts tardifs et même très tardifs sont cependant possibles se situant parfois dans le troisième âge.

Les accès douloureux se reproduisent pendant quinze jours à deux mois en moyenne. Ils se répètent deux à quatre fois par an, rarement plus. On note parfois une certaine recrudescence au printemps mais cela est loin d'être constant.

En période douloureuse le malade souffre à peu près tous les jours avec cependant quelques variations. Il est très fréquent que les accès se produisent après le repas du soir parfois dans la nuit ou encore après le repas de midi. Il est très fréquent également que l'heure de survenue soit toujours identique chez un malade donné.

Les périodes de sédation surviennent sans que rien ne puisse les expliquer. Les algies faciales ne disparaissent en général pas dans le troisième âge.

Il est enfin des formes dites « hémicrânies paroxystiques chroniques » au cours desquelles les algies vasculaires de la face évoluent de façon continue sans aucune rémission. De telles formes répondraient d'ailleurs à une thérapeutique spécifique par l'indométhacine.

II. — Les équivalents migraineux

Les équivalents migraineux correspondent traditionnellement à la survenue d'accès de manifestations transitoires ne comportant pas de mal de tête. Ainsi ces accès en quelque sorte décapités sont rattachés à des crises de migraine parce qu'ils évoluent avec la même durée et avec la même périodicité, que parfois ils alternent avec des crises de migraines authentiques ou les précèdent ou suivent une évolution migraineuse antérieure. Chez ces sujets se retrouvent souvent les mêmes facteurs de déclenchement et les mêmes éléments d'accompagnement en particulier la pâleur, les nausées et les vomissements. Enfin de tels patients appartiennent habituellement à des familles de migraineux. Ces équivalents migraineux se retrouvent souvent chez l'enfant. Ils sont très importants à connaître parce qu'ils conduisent quelquefois à des erreurs chirurgicales étant donné que le mal à la tête est absent mais que les signes digestifs sont au premier plan.

1. **Les crises de foie** de l'enfant, qu'elles s'accompagnent ou non de vertiges, qu'on les appelle vomissements cycliques ou crises d'acétone, sont souvent des équivalents migraineux. Ceux-ci se manifestent surtout par des périodes de nausées et de vomissements durant vingt-quatre à quarante-huit heures et se répétant de façon plus ou moins régulière. Parfois ils s'accompagnent de diarrhée récidivante. Il est très fréquent que ces crises de foie de l'enfant ne fassent que précéder une évolution migraineuse qui s'installera à l'âge adulte.

2. **Des crises douloureuses abdominales** sont également fréquentes chez l'enfant et leur diagnostic

est parfois méconnu. Leur survenue est périodique, elles durent douze heures à vingt-quatre heures et ne s'accompagnent d'aucun signes locaux ce qui permet de rejeter l'éventualité d'une intervention chirurgicale. Avec l'âge ces manifestations digestives diminuent en fréquence et cèdent souvent le pas à des crises de migraine.

3. **Certains vertiges** peuvent être de nature migraineuse qu'il s'agisse de vertiges aigus isolés ou accompagnés de vomissements. D'ailleurs quelques variétés de migraines en particulier la migraine basilaire comportent des vertiges en association aux maux de tête.

4. **Les équivalents psychiques** sont plus discutables. Il s'agit de modifications de l'humeur, de troubles paroxystiques du caractère, d'épisodes de dépression ou d'agitation. On décrit ainsi des accès maniaques ou des accès dépressifs souvent très brefs durant vingt-quatre heures survenant de façon répétée et à intervalle régulier. Un tel diagnostic est toutefois très difficile à affirmer.

5. Encore plus discutables sont **les équivalents dits neurovégétatifs** qui comportent une sémiologie fonctionnelle variée : cénestopathies diffuses, douleurs vésicales, troubles fonctionnels divers, douleurs précordiales, poussées fébriles récidivantes.

6. **De véritables comas ou pseudo-comas** représentant l'exacerbation de troubles de la conscience s'observent parfois chez les migraineux. On a également rattaché certains ictus amnésiques à des troubles vaso-moteurs d'essence migraineuse.

III. — Migraine ou épilepsie

Aussi paradoxal que cela puisse paraître il est des cas où des rapports étroits unissent crise de migraine et crise épileptique. Cette éventualité se rencontre dans des conditions différentes. Parfois le diagnostic même est difficile entre une crise de migraine ophtalmique et une crise d'épilepsie visuelle. D'autres fois s'observe une véritable intrication soit que certaines migraines soient suivies de perte de connaissance d'allure épileptique soit que certaines crises épileptiques soient suivies de céphalées d'allure migraineuse. Enfin d'autres fois s'installe une véritable alternance entre des crises de migraine et des crises d'épilepsie. De telles constatations ont fait évoquer un facteur génétique commun expliquant la coexistence chez un même sujet ou dans une même famille de crises de migraine et d'épilepsie. Toutefois la fréquence relative de ces deux atteintes est très diversement appréciée suivant les séries.

1. **Migraine ophtalmique ou crise épileptique visuelle.** — Parfois donc le diagnostic est difficile et il n'est pas possible de conclure de façon absolue sur la nature des crises migraineuses ou épileptiques. Les formes visuelles sont principalement en cause.

Certes la séparation entre migraine ophtalmique et crise épileptique comportant des symptômes visuels est habituellement aisée en raison notamment de la présence ou de l'absence de phénomènes douloureux, de troubles digestifs, de la durée des crises et des effets thérapeutiques respectifs.

Il n'en est pas cependant toujours ainsi. Certains malades souffrent de phénomènes paroxystiques très variés. Par exemple certains sujets perçoivent tantôt un scotome scintillant suivi de crises convulsives,

tantôt un scotome scintillant suivi de céphalées, tantôt des troubles visuels plus complexes suivis de crises migraineuses authentiques, tantôt présentent des crises d'épilepsie isolées, tantôt des migraines typiques.

2. **Intrication migraine-épilepsie.** — Cette éventualité se retrouve dans deux conditions. Des crises migraineuses authentiques sont suivies de crises de perte de connaissance et même de véritables crises d'épilepsie. La crise d'épilepsie survient alors pendant la crise migraineuse ou à son décours. Inversement certaines crises d'épilepsie sont suivies de céphalées ayant tous les caractères d'une migraine.

3. **Alternance migraine-épilepsie.** — Les formes alternantes comportent l'association dans la vie d'un même sujet de crises de migraine et d'épilepsie mais à des intervalles variables. Certaines fois l'alternance est très régulière pendant un temps plus ou moins long. Dans d'autres cas l'alternance se fait par périodes, les unes d'accès migraineux, les autres de crises d'épilepsie sans qu'il y ait interférence de l'une à l'autre.

Dans de tels cas on soupçonne un mécanisme commun aux deux types de crises. Il s'agit parfois de modifications de la viscosité sanguine et en particulier d'hyperlipidémie pouvant entraîner une réduction du flux sanguin et une hyperviscosité plasmatique avec agrégation plaquettaire à l'origine à la fois des crises d'épilepsie et des crises de migraine. Une autre interprétation est de considérer que des phénomènes analogues se passent sur le cortex cérébral au cours des crises d'épilepsie et au cours des crises de migraine, comme le suggèrent certaines expérimentations chez le lapin. Une stimulation électrique ou mécanique provoque de proche en proche une dépolarisation de l'activité électrique du cortex. Cette dépolarisation s'accompagne d'une dilatation des vaisseaux et d'une augmentation du flux sanguin qui est parfaitement visible à l'œil nu. Toutefois ce phénomène ne permet pas d'expliquer totalement

l'association de migraine et d'épilepsie notamment en raison de sa brièveté, de l'absence de point de départ localisé et de la dispersion du processus migraineux.

4. Electroencéphalogramme et migraine. — Des anomalies de l'électroencéphalogramme sont très fréquentes chez les migraineux.

Il n'est pas rare qu'apparaisse une activité lente focalisée pendant les crises ou encore des foyers irritatifs qui disparaissent plus ou moins rapidement dans les jours qui suivent.

De même en dehors des crises des anomalies électroencéphalographiques sont possibles. Il s'agit le plus souvent d'une activité lente, temporale, uni- ou bilatérale, accompagnée ou non de pointes. De telles altérations sont présentes dans au moins un quart des cas de migraines. Elles ne sont toutefois pas spécifiques.

On a jadis proposé d'individualiser la migraine « dysrythmique » caractérisée par l'âge parfois tardif de survenue de la première crise, l'existence de facteurs psychiques, l'effet souvent bénéfique sur la migraine de la thérapeutique anti-épileptique et surtout la présence d'anomalies électroencéphalographiques représentées surtout par des paroxysmes lents de haut voltage avec des tracés de base très perturbés. Cette notion n'est plus admise actuellement.

Au total il faut conserver l'idée que des relations et des associations sont parfois possibles entre migraine et épilepsie. Toutefois la survenue de crises d'épilepsie chez un migraineux doit toujours faire soupçonner l'existence d'une lésion d'une autre nature et faire entreprendre des examens complémentaires en particulier un examen de scanner cérébral.

IV. Les complications des migraines

Par définition l'accès migraineux est transitoire et aucun trouble ne persiste entre les accès. Cependant certaines complications générales ou locales sont importantes à connaître encore que rares.

1. Migraine et hypertension artérielle. — L'hypertension artérielle s'associe parfois aux migraines et

survient habituellement tardivement. L'avènement de l'hypertension peut substituer un autre type de céphalée dite céphalée hypertensive à la crise de migraine en l'aggravant cependant. D'autres fois elle la modifie. Si la crise survient plutôt dans la deuxième partie de la nuit que le matin, son intensité et sa durée augmentent. La migraine tend alors à devenir rebelle à la thérapeutique habituelle qui est d'ailleurs souvent contre-indiquée si la tension dépasse un certain chiffre.

2. **Migraines et altérations cérébrales définitives.** — Les lésions cérébrales consécutives aux crises de migraines sont surtout décrites depuis l'avènement du scanner cérébral mais étaient déjà connues du point de vue clinique. Il s'agit surtout de séquelles visuelles en relation avec une ischémie du lobe occipital : hémianopsie latérale homonyme, scotome persistant. Il est habituel que ces séquelles surviennent chez des sujets ayant présenté depuis de longues années des crises répétées de migraines ophtalmiques. Ces lésions s'installent lors d'une crise très sévère. Le scanner montre alors une image de diminution de densité témoignant de la survenue d'un infarctus cérébral. Toutefois des troubles visuels persistants peuvent être d'origine non pas cérébrale mais rétinienne et en relation avec une atteinte artérielle définitive de l'artère centrale de la rétine. Des lésions ischémiques durables s'observent également en territoire sylvien. Il est des cas où les lésions ischémiques sont favorisées par la prise de contraceptifs oraux.

Des aspects d'atrophie cérébrale sont également signalés chez les migraineux mais il n'est pas certain qu'ils soient en relation directe avec l'évolution migraineuse.

CHAPITRE V

MIGRAINES ET CÉPHALÉES LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES MIGRAINES

Si les migraines sont une variété de céphalées, l'inverse n'est pas exact et toute céphalée n'est pas une migraine. Les céphalées sont un symptôme extrêmement commun et beaucoup d'entre elles ne sont que l'expression d'un désordre fonctionnel, d'un conflit, d'un état dépressif ou anxieux. Mais d'autres, plus rares, sont inversement le témoin d'une maladie organique grave qui ne doit pas être méconnue dans la foule des céphalées banales.

I. — Les causes organiques de céphalées non migraineuses

Elles sont très nombreuses et les énumérer aboutirait à un catalogue. Seules les plus importantes sont signalées ici.

1. **Les céphalées de causes cérébrale et méningée.** — Les tumeurs cérébrales représentent moins de 4 % des céphalées isolées. En effet la tumeur en elle-même n'est pas douloureuse. Elle n'entraîne des douleurs que tardivement lorsqu'elle tiraille les formations sensibles ou lorsqu'elle crée une hypertension intracrânienne.

Les céphalées de l'hypertension intracrânienne sont également causées par des facteurs très divers. Ces céphalées, souvent continues, sont à prédominance matinale, exacerbées par des paroxysmes lors des changements de position de la tête, mal calmées par les antalgiques, accompagnées de vomissements. L'examen du fond d'œil met en évidence un œdème de la papille optique.

Les atteintes méningées sont à l'origine de céphalées souvent brutales, par exemple au cours des hémorragies méningées.

Les affections vasculaires cérébrales, hémorragie, ischémie, peuvent également se traduire par une céphalée, rapidement suivie d'autres manifestations.

Les malformations vasculaires cérébrales sont aussi fréquemment à l'origine de céphalées.

2. **L'artérite temporale** de Horton est causée par une lésion inflammatoire de l'artère temporale. Elle ne survient qu'après la soixantaine et se manifeste par une douleur souvent atroce. L'artère temporale augmente de volume. Elle est indurée et irrégulière.

3. **L'hypertension artérielle** est fréquemment à l'origine de céphalées survenant souvent à la fin de la nuit vers 4 à 5 heures du matin.

4. **Les traumatismes crâniens** sont à l'origine de céphalées très variées, les unes précoces parfois révélatrices d'une lésion cérébro-méningée grave, les autres tardives entrant dans le cadre du syndrome subjectif des traumatisés du crâne.

5. Enfin de très nombreuses céphalées sont d'origine oculaire, oto-rhinologique, stomatologique. Elles doivent être appréciées avec prudence, certains diagnostics comme celui de sinusite chronique étant souvent abusifs. De même les céphalées d'origine cervicale sont extrêmement rares malgré une opinion commune. La banalité des lésions radiologiques de cervicarthrose fait que leur constatation ne fait jamais la preuve de l'origine d'un mal de tête.

6. **Quant aux algies faciales** elles correspondent parfois à la maladie de Trousseau ou névralgie faciale essentielle traduite par de brefs éclairs douloureux d'une extrême violence chez des sujets âgés, souvent déclenchés par la contraction d'une zone gâchette. D'autres formes sont en relation avec une lésion directe du nerf trijumeau ou encore avec des douleurs rebelles habituellement dites algies faciales atypiques.

II. — Des céphalées fonctionnelles aux céphalées de tension et aux céphalées psychiques

Le diagnostic de céphalée fonctionnelle n'est pas nécessairement un diagnostic d'exclusion uniquement porté après que de nombreux examens complémentaires négatifs autorisent à éliminer une cause organique. Bien au contraire il est fréquent que le seul interrogatoire suffise à faire considérer un céphalalgique comme indemne de toute lésion.

La chronologie des douleurs est un élément d'orientation essentiel à préciser. Leur permanence et leur ancienneté sont habituelles, peu compatibles avec une lésion cérébrale, tumeur par exemple, souvent redoutée par ce type de malade. D'ailleurs une certaine discordance apparaît lorsque la question est posée de savoir si la douleur est présente à l'instant précis de l'interrogatoire. La réponse est volontiers négative alors qu'il a été signalé que la céphalée ne laissait de trêve ni le jour ni la nuit. Il est également curieux de noter à ce propos que cette douleur n'entraîne pas à elle seule d'insomnie. Si l'insomnie existe elle est associée à la céphalée mais n'en est pas la conséquence. Dès le réveil le mal à la tête reprend, souvent accompagné d'une asthénie extrême qui se dissipe dans le courant de la journée. D'autres fois la variabilité dans le temps est extrême et échappe à toute systématisation soit que des paroxysmes émaillent un fond douloureux permanent soit que la douleur réapparaisse à tel ou tel moment ou prédomine au contraire en fin de journée. Mais, quelle que soit la description de la chronologie de la douleur, ne se dégagent ni la périodicité des crises migraineuses ni la progressivité de nombre de céphalées organiques.

Le siège de la douleur est assez variable mais

souvent évocateur. A côté de douleurs diffuses, profondes, bilatérales, symétriques sans caractère précis des localisations préférentielles sont en effet fréquentes. Il s'agit d'abord des douleurs postérieures portant sur la nuque et l'occiput rapportées à tort à une cervicarthrose et à un rhumatisme cervical. De même une douleur du vertex siégeant au sommet du crâne est fréquemment fonctionnelle. Les douleurs de la racine du nez dites parfois douleur en pince-nez ou en lorgnon, les douleurs des muscles temporaux et masticateurs ont la même signification. Il faut également savoir que des douleurs très localisées, des points douloureux précis peuvent ne pas relever d'une lésion locale mais le diagnostic est ici plus difficile à affirmer d'emblée.

Enfin, ajoutés à ces critères chronologiques et topographiques, ont une valeur les caractères même de la douleur notamment son intensité et son type. L'intensité est souvent qualifiée de considérable, d'insupportable, d'intolérable par le malade. Mais ici encore une discordance est nette de par le contraste avec l'allure normale du sujet, son état général conservé, ses traits souvent reposés. A vrai dire la douleur est très modérée mais sa résonance affective est intense. Si le médecin est en mesure, en écoutant attentivement son patient, de ne pas négliger son point de vue, de le prendre au sérieux et de le mettre en confiance, ce dernier apprécie plus objectivement sa douleur. Il reconnaît qu'elle est acceptable et qu'en fait c'est surtout sa persistance qui la rend pénible. Le même excès dans la description se retrouve dans l'analyse du type de la douleur. Il s'agit selon les cas de brûlures, de picotements, de fourmillements, de décharges électriques ou au contraire de douleurs profondes, d'impressions d'éclatement, d'étau autour de la tête, parfois même racontées de façon fantaisiste

ou extravagante et imagée : fer rouge dans le cerveau, sensations d'eau chaude ou d'eau froide, impression de parasites divers sur le cuir chevelu. Mais souvent la céphalée ne répond à aucun type précis. Elle est racontée comme une sorte de gêne pénible que le sujet n'est pas capable d'analyser.

Malgré ces caractères, relativement précis dans leur imprécision, il faut toujours avoir présente à l'esprit la possibilité d'une lésion organique sous-jacente. Il serait en effet grave de méconnaître que certaines légions organiques, tumeurs cérébrales par exemple, coexistent avec des troubles d'allure névrotique et de négliger un examen clinique systématique et si besoin les investigations complémentaires permettant d'éliminer toute lésion de l'encéphale.

La survenue d'une céphalée fonctionnelle s'explique parfois par un conflit, une frustration, une contrariété, un état réactionnel à une situation nouvelle professionnelle ou familiale. La participation anxieuse est alors importante et associe de façon ambiguë une véritable tension affective causée par des difficultés de la vie courante et aussi une tension musculaire prédominant sur les muscles de la nuque, à l'origine de la dénomination anglo-saxonne de céphalées de tension. Mais il n'est pas rare dans ces cas de mettre en évidence une personnalité névrotique sous-jacente en particulier hypocondriaque, hystérique ou psychasthénique. L'hypocondriaque est souvent un céphalalgique. La douleur est vague, rétro-orbitaire, faciale, linguale. Une correspondance douloureuse est établie entre certaines zones. Des sensations diverses sont perçues, congestion, sensation de corps étranger, de rétrécissement de gonflement de la tête. Le malade, prolixe sur ses troubles soigneusement répertoriés sur une feuille de papier, consulte de nombreux médecins et a volontiers recours à des guérisseurs. Il est un lecteur habituel d'ouvrages médicaux et son champ de conscience est envahi par sa douleur qui, souvent d'ailleurs, s'associe à des troubles innombrables de siège et de caractère déroutants, insensibles à toute thérapeutique. Chez l'hystérique le diagnostic est facile lorsque se retrouvent les symptômes d'une hystérie de conversion : contractures, manifestations motrices. Il devient moins aisé lorsque la céphalée est isolée. Prennent alors toute leur signification les stigmates de la constitution mentale hystérique : théâtralisme, suggestibilité, hyperémotivité. La céphalée est alors la

conséquence d'un traumatisme affectif mais elle témoigne aussi bien de l'identification inconsciente à un malade, un parent le plus souvent, souffrant de céphalées ou encore récemment décédé d'une tumeur cérébrale. La céphalée du psychasthénique prédomine le matin et s'associe à une asthénie et à des manifestations fonctionnelles variées : malaises indéfinissables, douleurs dorsales, vertiges, impression de tête vide, s'améliorant en fin de journée. Le doute est générateur d'angoisse en particulier chez l'obsessionnel tandis que les phobies sont exprimées sous forme de crainte de la maladie et de la mort. En revanche chez le paranoïaque souvent revendicateur, la céphalée fait partie de son organisation propre. Elle ne peut guérir et même s'exacerbe après traitement, principalement après une thérapeutique locale, comme une infiltration ou une intervention chirurgicale.

Dans un autre sens une céphalée fonctionnelle témoigne parfois d'un état dépressif et en est la seule manifestation initiale. Il s'agit alors d'une douleur véritable, d'un équivalent dépressif, symptôme annonciateur d'une mélancolie dont les éléments apparaissent secondairement notamment l'inhibition, l'autodépréciation, les tentatives de suicide. Toutefois les états dépressifs comportent plutôt que de véritables céphalées une sorte de vécu douloureux, de mal être céphalique intégré dans le contexte dépressif général.

Au total les céphalées fonctionnelles semblent dues à la conjonction de deux facteurs. Le premier psychodynamique est rattaché par certains à une véritable hostilité inconsciente, à une agressivité inhibée, refoulée et intériorisée, retournée par le patient sur lui-même dans un acte d'autopunition. Le second facteur, mécanique, serait la part de tension excessive des masses musculaires prédominant sur les muscles des tempes et de la nuque. Cette tension se traduit parfois par une activité électromyographique spontanée ou par une augmentation du débit circulatoire des muscles de la nuque. Certains estiment qu'une contracture locale dite « fibro-myalgique » ou « myo-gélosique » entre en ligne de compte.

On voit donc l'importance d'un interrogatoire précis dans le diagnostic des céphalées, souvent plus riche de renseignements que l'examen clinique de tels patients. Il convient toutefois d'examiner systématiquement le crâne et les vaisseaux. On recherche une exostose palpable au cours de certains méningiomes, un souffle, parfois audible dans certains anévrysmes artério-veineux, une douleur à la pression du crâne ou

de l'artère temporale. La mobilisation du rachis cervical est importante à pratiquer. Bien entendu un examen neurologique complet est indispensable.

Parmi les examens complémentaires l'examen du fond d'œil doit être entrepris à la recherche d'un œdème papillaire. Les radiographies du crâne et du rachis cervical sont souvent de peu d'utilité. La constatation d'une arthrose cervicale ne doit pas orienter à tort vers ce diagnostic chez un céphalalgique. L'électroencéphalogramme est un examen d'orientation d'une extrême importance lorsqu'il montre des anomalies et qu'une lésion focale est soupçonnée. L'examen de scanner cérébral est très utile au diagnostic de beaucoup de lésions encéphaliques. Lorsqu'un doute existe chez un migraineux, il permet d'éviter des examens plus agressifs comme une artériographie cérébrale qui n'est pas exempte de danger chez de tels malades dont les vaisseaux sont très sensibles, encore que les progrès techniques récents en ont sensiblement diminué les risques.

DEUXIÈME PARTIE

MÉCANISME INTIME DES CRISES MIGRAINEUSES

Le mécanisme intime des crises migraineuses reste encore mal déterminé en particulier en raison de la difficulté d'approche des vaisseaux migraineux en cours de crise et même en dehors des crises. Par ailleurs la maladie migraineuse étant par bonheur une affection sans caractère de gravité vitale, il est hors de propos d'entreprendre toute exploration pouvant entraîner quelque inconvénient chez de tels patients. Malgré tout, un faisceau d'observations cliniques, de quelques données expérimentales et d'études biochimiques permet une conception sans doute simpliste et peut-être erronée du déroulement de la crise migraineuse et du terrain sur lequel elle est développée mais débouchant sur des principes thérapeutiques souvent efficaces.

Ainsi il apparaît que la première phase, caractéristique des migraines accompagnées, est la conséquence d'une diminution de l'irrigation de certaines zones cérébrales. Toutefois l'accord n'est pas fait sur la nature du phénomène. S'agit-il d'une constriction des artères ou d'un détournement du sang ?

Quant à la phase douloureuse elle est sans aucun doute la conséquence d'une dilatation artérielle dans le territoire méningé. Elle est majorée par une véritable inflammation des tissus superficiels notamment dans la région temporale.

A ce propos doit être soulignée l'intervention de diverses substances chimiques dont certaines commen-

cent à être entrevues. Ainsi les polypeptides vaso-dilatateurs sont le point de départ de la douleur vasculaire transmise vers les centres nerveux par les fibres fines amyéliniques qui entourent les artères. Mais surtout la sérotonine est très certainement impliquée dans l'accès migraineux. Son origine se trouve dans les plaquettes sanguines et son métabolisme se modifie pendant la crise. Toutefois les modalités de son action restent indéterminées. Il peut s'agir d'un effet direct sur les vaisseaux mais peut-être aussi d'une action sur les membranes neuronales. Diverses amines interviennent très vraisemblablement et leur rôle est d'autant plus important à établir qu'elles sont normalement présentes dans certains aliments : c'est le cas de la tyramine et de la phényléthylamine.

De sorte que la crise migraineuse peut être interprétée comme étant le résultat d'interventions biochimiques sur un réseau artériel sensible. Cette notion aboutit directement à poser la question d'un terrain migraineux dont il convient de faire la critique. Toutefois la constatation d'un facteur héréditaire très probable laisse penser qu'une vaso-labilité familiale expliquerait un mode réactionnel particulier aux vaisseaux migraineux tantôt spontané tantôt secondaire à des causes déclenchantes diverses.

CHAPITRE PREMIER

LA MIGRAINE EN TANT QUE DÉRÈGLEMENT VASO-MOTEUR

Les prodromes de la migraine aussi bien que la douleur elle-même sont la conséquence directe d'un dérèglement vasculaire. Bien que la place de ce dernier soit encore mal déterminée au cours de l'accès migraineux, il reste cependant certain que schématiquement deux phases se succèdent, l'une de constriction des vaisseaux constituant le territoire artériel profond, l'autre de dilatation prédominant dans le territoire artériel superficiel, c'est-à-dire carotidien externe.

I. — Rappel de la vascularisation cranio-céphalique et des structures sensibles

Il est nécessaire pour comprendre le mécanisme des céphalées vasculaires et de la migraine de faire un retour à l'anatomie élémentaire des vaisseaux cranio-céphaliques et très particulièrement des artères.

1. **Les réseaux artériels.** — Un réseau superficiel est dit carotidien externe. Il comporte de nombreuses branches notamment l'artère temporale superficielle, l'artère occipitale et l'artère faciale. De surcroît l'artère carotide externe donne naissance à l'artère maxillaire interne elle-même distribuée en 14 rameaux

différents. Certains de ces rameaux sont indispensables à connaître. Ce sont d'abord les branches faciales puis les branches méningées qui vascularisent le ganglion de Gasser et donnent naissance à l'artère méningée moyenne. Les artères méningées sont très sensibles à la douleur. Elles se distribuent aux méninges, ce qui montre l'importance de l'intervention de l'artère carotide externe dont elles naissent dans la vascularisation des méninges dans une zone qui est particulièrement sensible.

Le réseau carotidien externe est intéressé essentiellement lors de la phase douloureuse de la migraine alors que lors des prodromes les manifestations cliniques sont en relation avec une atteinte du réseau profond qu'il s'agisse du réseau carotidien ou du réseau vertébro-basilaire. Il n'est pas utile d'insister sur la distribution du réseau profond qui s'étend à l'ensemble de l'encéphale.

2. **Les structures sensibles.** — Le cerveau lui-même est strictement insensible. Le crâne est également insensible à l'exception du périoste qui est richement innervé. A l'intérieur du crâne beaucoup de structures sont également insensibles. En fait ce sont surtout les méninges qui sont sensibles à la douleur mais seulement dans certaines régions, en particulier dans le revêtement du plancher de la base du crâne et de la fosse postérieure et au contact des gros vaisseaux, des artères ou des sinus veineux. Les veines sont également sensibles, surtout les sinus de la dure-mère. Quant aux tissus qui entourent la boîte crânienne ils sont sensibles au même titre que les divers tissus de l'organisme.

3. **La sensibilité artérielle.** — L'accès migraineux est une douleur à point de départ vasculaire et non, contrairement à ce qui a été cru longtemps, à point de départ cérébral. Ceci explique largement que le terme de névralgie cérébrale soit définitivement abandonné.

Les artères sont entourées par un fin réseau de fibres nerveuses très fines dépourvues de gaines de myéline. Ce réseau dit amyélinique quadrille l'artériole pour suivre des fibres de petit calibre dont la conduction est lente, de l'ordre de 1 à 20 m/s. Ces fibres sont de nature cérébro-spinale.

La douleur vasculaire est déclenchée par l'excitation des terminaisons nerveuses sous l'effet de facteurs très divers qui peuvent être une traction, une destruction mais surtout une distension brusque. Certains facteurs chimiques dont il est question plus loin, la sérotonine et la bradykinine, sont également des stimulants spécifiques de la sensibilité douloureuse.

II. — Les deux phases de la migraine

On peut admettre de façon schématique qu'une migraine se déroule en deux phases, l'une ischémique que l'on peut qualifier de neurologique et l'autre dilatatrice que l'on peut qualifier de céphalalgique. A vrai dire ces deux phases ne se retrouvent pas de façon aussi nette au cours de tous les accès migraineux notamment au cours des migraines communes mais elles correspondent au type le plus pur de crise de migraine qui est la migraine ophtalmique avec ses deux phases de scotome scintillant puis de douleurs crâniennes.

1. **La première phase ischémique et neurologique.** — Cette phase correspond principalement au scotome scintillant. Elle témoigne d'une constriction vasculaire dans la région du lobe occipital. Cette courte phase dure une vingtaine de minutes et elle est la conséquence de la participation du territoire profond qui serait le siège d'un spasme à l'origine d'une ischémie.

Parfois ce spasme se produit non pas dans l'artère cérébrale postérieure mais dans le territoire sylvien. Les résultats de cette participation transitoire de l'encéphale sont aussi bien que le scotome scintillant des paresthésies de la main ou de la bouche, des troubles sensitifs, une aphasie transitoire, des troubles moteurs intermittents autrement dit les diverses manifestations des migraines accompagnées.

A) *Vaso-constrictions ou court-circuit.* — Plusieurs arguments sont en faveur d'une vaso-constriction artérielle. D'abord l'examen des vaisseaux conjonctivaux pendant le début de la crise migraineuse montre qu'ils sont le siège d'une constriction. De même le scotome scintillant disparaît sous l'effet de produits vaso-dilatateurs tels que le nitrite d'amyle ou l'oxygène. Dans des cas exceptionnels une artériographie cérébrale a pu être pratiquée en début de crise migraineuse. Elle montre alors une constriction dans certains territoires artériels. Enfin l'injection de xénon 43 dans la carotide interne montre une diminution du débit cérébral à la phase prodromique.

Cette réduction du flux sanguin n'est cependant pas considérée par tous comme en relation avec une constriction artérielle. Pour certains en effet il s'agirait d'un véritable court-circuit lié à

l'ouverture des shunts artério-veineux court-circuitant le lit capillaire. Ainsi au cours de l'accès migraineux le sang veineux deviendrait artériel. Il contiendrait 3 % seulement de moins d'oxygène que le sang artériel au lieu de 5 à 8 % chez les sujets normaux, ce qui témoignerait d'une non-utilisation de l'oxygène.

Quel que soit son mécanisme cette véritable hypoxie ischémique aboutit dans certains cas à un véritable infarctus cérébral lors de la période prodromique. Cet infarctus s'accompagne d'une augmentation d'acide lactique dans le liquide céphalo-rachidien ainsi que de la présence d'acide gamma-amino-butyrique et d'augmentation du taux de l'AMP cyclique.

Il est toutefois difficile d'établir des corrélations strictes avec la baisse focalisée du débit cérébral qui est modérée et insuffisante à expliquer l'ensemble des signes observés. D'autre part sa répartition est très hétérogène et n'est pas superposable à l'état clinique. Il est également malaisé d'expliquer le siège très variable de la zone ischémique qui peut porter par exemple sur la cérébrale postérieure lorsque le sujet signale un scotome scintillant, sur l'artère sylvienne lorsqu'il devient aphasique ou encore dans la région thalamique lorsqu'il se plaint de paresthésies chéiro-orales.

B) *L'explication du scotome scintillant.* — L'interprétation du scotome scintillant est intéressante à considérer. En effet telle qu'elle est décrite par les migraineux, la vitesse de propagation semble croissante à l'intérieur du champ visuel. Lente au centre elle devient de plus en plus rapide lorsque le scotome s'étend à la périphérie et va disparaître. Or sur le cortex cérébral lui-même la vitesse de propagation est constante. Elle est de 3 mm/mn. L'explication de cette discordance se trouve dans les modalités de représentation du champ visuel sur le cortex cérébral correspondant. En effet la partie périphérique du champ visuel est représentée sur une zone très limitée du cortex alors que la partie centrale du champ visuel est très largement représentée.

Il est également utile d'interpréter la disposition habituelle des lignes scintillantes du scotome. Ces lignes scintillantes qui prennent très souvent l'aspect de fortifications à la Vauban forment des angles de 60° en moyenne. Cette représentation ne provient pas de la rétine mais du cortex cérébral. En effet la couche des grains du cortex occipital semble se disposer en colonnes comme le montrent certaines expériences chez le chat. Si on enregistre sur le cortex occipital du chat les effets d'une stimulation lumineuse, l'excitation lumineuse ne provoque pas de réponse si elle se fait de façon diffuse ou sous forme d'un simple point lumineux. En revanche si l'excitation est suivie selon une ligne on obtient une réponse sur les cellules corticales, ce qui suggère une organisation en colonnes.

Ainsi au cours de l'accès migraineux l'excitation se propagerait le long des colonnes et serait à l'origine du scotome scintillant.

Ici d'ailleurs interviennent les facteurs biochimiques et en particulier la sérotonine, dont on peut penser qu'ajoutée à l'effet vasculaire elle entraîne directement un effet sur les membranes neuronales ce qui pourrait expliquer les fluctuations sémiologiques attribuées au réseau profond.

La phase corticale déficitaire de l'accès migraineux n'est que transitoire. Que l'on admette sa nature vaso-constrictrice ou seulement ischémique, elle témoigne de toute façon d'une anoxie cérébrale transitoire avec la participation profonde du cerveau qui fait pour une part la gravité de la crise migraineuse.

2. **I a seconde phase de vaso-dilatation dite phase céphalalgique.** — A cette phase se produit une vaso-dilatation du réseau carotidien externe et notamment de ses branches méningée et temporale superficielle. Plusieurs arguments montrent qu'il existe une dilatation des vaisseaux extra-crâniens. D'abord l'amplitude des battements de l'artère temporale superficielle augmente. Les vaisseaux conjonctivaux apparaissent dilatés pendant l'accès. Les produits vaso-constricteurs diminuent la céphalée. Diverses méthodes permettent d'enregistrer une augmentation de la température locale et une augmentation du débit sanguin de la peau.

On pourrait s'étonner du fait que, malgré cette dilatation des vaisseaux, les migraineux sont habituellement pâles pendant toute la durée de leur accès. En fait ce phénomène n'est pas pour surprendre lorsque l'on connaît l'indépendance entre l'artériole et le capillaire. En effet la chaleur cutanée dépend des artérioles alors que la coloration cutanée dépend des capillaires ce qui permet d'imaginer très aisément qu'une peau chaude peut également être pâle. L'inverse se produit d'ailleurs au cours des algies vasculaires de la face où la peau est à la fois chaude et rouge ce qui est un élément de plus de différenciation avec les migraines communes.

Quant à l'étude du débit sanguin cérébral, elle repose sur peu d'examens, d'autant qu'il est souvent difficile de mesurer le débit lors d'un accès céphalalgique. Si l'inhalation de xénon ne montre pas d'asymétrie entre les deux hémisphères, l'injection intracarotidienne qui avait montré lors de la phase prodromique une diminution du débit montre lors de la phase céphalalgique une augmentation de débit. Mais cette augmentation est inconstante, parfois elle est bilatérale, parfois elle persiste longtemps. Il est de ce fait difficile d'adopter une opinion définitive bien que d'une façon générale le débit semble augmenté pendant la phase céphalalgique.

Cette dernière serait à la fois en relation avec l'ouverture des shunts artério-veineux comportant une vaso-dilatation artériolaire

et une vaso-constriction capillaire prédominant dans les tissus extra-crâniens et dans la dure-mère. Les terminaisons nerveuses des vaisseaux méningés sont stimulés surtout dans la région des sinus veineux duraux.

Il est important à ce propos de rappeler que douleur migraineuse et vaso-dilatation s'inscrivent dans un véritable cercle vicieux physiopathologique. On sait actuellement, avec les travaux d'Ingvar et de Lassen mesurant le débit cérébral avec du xénon radioactif, que la perception de la douleur s'accompagne de modification du métabolisme cérébral et de la circulation cérébrale. Par exemple une douleur provoquée dans la région de la main augmente le métabolisme et la circulation dans l'hémisphère cérébral du côté opposé. La consommation d'oxygène augmente, ainsi que la production de gaz carbonique. Ce dernier augmente la vaso-dilatation donc le débit cérébral. Or au cours des crises migraineuses après une première phase de vaso-constriction et d'ischémie se produit une vaso-dilatation marquée tandis qu'une céphalée intense se développe. La séquence des troubles est la suivante : une céphalée est perçue, cette douleur augmente le métabolisme cérébral, ce qui par production de gaz carbonique augmente à la fois la vaso-dilatation et la douleur et ainsi de suite. Ainsi un véritable cercle vicieux est constitué au cours duquel la vaso-dilatation cause la douleur qui à son tour augmente la vaso-dilatation et aggrave la céphalée.

3. **La participation périvasculaire.** — Enfin la participation de la région périvasculaire sous l'effet de l'accumulation de neurokinine au cours de l'artère temporale superficielle est importante à considérer. Cette participation de la région périvasculaire est essentielle et on a quelquefois dit que la région temporale « s'humidifiait » lors de l'accès migraineux. En effet la région périvasculaire est le siège d'une véritable inflammation. Dans certains cas un œdème est présent dans la région temporale et même un hématome spontané est parfois visible. Ces modifications surviennent parfois plusieurs heures après le début. Elles s'accompagnent d'un gonflement autour du vaisseau. Le seuil douloureux local est abaissé. D'ailleurs on a pu prélever localement une neurokinine, substance proche de la bradykinine dont on a vu l'importance dans le déclenchement de la douleur vasculaire.

En conclusion la douleur artérielle est essentiellement le fait de la distension du vaisseau. Cette notion est prouvée par l'expérimentation qui montre qu'au-

tant la vaso-constriction est indolore, autant la distension est douloureuse. Cette dilatation agit par l'intermédiaire de l'excitation du réseau amyélinique périartériel responsable de la transmission de la douleur. L'intensité de la douleur est proportionnelle au degré de la dilatation.

CHAPITRE II

LA MIGRAINE EN TANT QUE TROUBLE BIOCHIMIQUE

Un certain nombre de substances biochimiques paraissent jouer un rôle tantôt de déclenchement tantôt d'entretien des crises migraineuses. On peut même imaginer que des anomalies enzymatiques puissent être un des éléments du terrain migraineux. Mais l'étude de ces désordres biochimiques se heurte à diverses difficultés notamment au caractère fugace des crises migraineuses et surtout aux aléas d'une éventuelle reproduction expérimentale des crises.

A ce propos le terme même d'expérimental pose un problème d'éthique. En effet, il s'agit d'une expérimentation bien spéciale car elle est rarement extra-humaine si l'on excepte de rares études de la vaso-motricité chez l'animal, chez le chien et chez le singe en particulier. Habituellement, cette expérimentation est donc véritablement humaine. Elle doit donc nécessairement être volontaire, donc non nocive, donc limitée. Malgré ces réserves, on doit admettre la justification d'une expérimentation humaine en matière de migraine. Mais surtout, on doit remarquer que cette expérimentation est rarement une véritable expérimentation au sens scientifique du terme. En effet,

aucun modèle expérimental n'est connu. Il est très rare que des témoins soient utilisés. Qui plus est, cette expérimentation est rarement homogène, les résultats sont le plus souvent épars et fragmentaires et toute synthèse apparaît marquée d'un caractère artificiel. Si l'on excepte donc l'étude du débit cérébral chez le babouin ou encore les modifications provoquées sur des fragments artériels *in vitro*, la reproduction d'une crise de migraine se fait essentiellement chez l'homme.

I. — La sérotonine

La sérotonine joue très vraisemblablement un rôle essentiel dans la production des crises migraineuses de par son effet vaso-moteur mais son mécanisme d'action est encore mal interprété.

1. **Les preuves expérimentales du rôle de la sérotonine.** — Sur le plan expérimental l'étude de la sérotonine est très décevante. En effet, en dehors d'arguments indirects sur son rôle dans les migraines, la question qui se pose est de savoir si l'on peut véritablement provoquer des migraines par la sérotonine. En fait, les résultats sont très variables, et cette variabilité relève de deux facteurs : d'une part, du fait que la sérotonine ne traverse pas la barrière hémoméningée — c'est-à-dire ne passe pas du sang à travers les méninges —, d'autre part, d'un effet direct bidirectionnel sur les artères.

In vivo, la sérotonine s'étudie chez l'homme ou chez l'animal. Chez l'homme, le mode d'injection est variable : elle peut se faire par voie intraveineuse, par voie intracarotidienne ou localement. Par voie intraveineuse, certains observent une vaso-constriction cérébrale, d'autres provoquent des migraines par l'injection de 0,2 à 2 mg de sérotonine. Inversement, d'autres améliorent les céphalées migraineuses par l'injection intraveineuse de 5 mg de sérotonine poussés lentement. Les injections intracarotidiennes donnent des résultats négatifs aux uns, en particulier l'absence de modifica-

tions du débit sanguin cérébral. Ces résultats négatifs s'expliquent vraisemblablement par l'absence de passage de la barrière hémoméningée. En revanche, d'autres observent, après injection intracarotidienne, une diminution de l'amplitude des battements de l'artère temporale superficielle. L'injection locale de sérotonine seule ne provoque aucune modification selon certains à la dose de 0,1 à 0,2 mg. Toutefois, si le sujet est plongé dans un bain chaud lors de l'injection, une céphalée homolatérale survient.

Chez l'animal, certaines expériences chez le babouin et chez le chien montrent une vaso-constriction du territoire carotidien interne. Pour la carotide externe, les résultats sont divergents. Ainsi, certains notent une vaso-dilatation chez le babouin tandis que d'autres observent une vaso-constriction chez le chien et une vaso-constriction chez le macaque. *In vitro,* les résultats expérimentaux sont encore plus contradictoires : sur un fragment isolé, l'effet de la sérotonine est contractile pour certains, il est dilatateur pour d'autres mais, dans certaines expériences, il devient bidirectionnel. En effet, on constate une vaso-dilatation des artères de petit calibre, c'est-à-dire de calibre inférieur à 70 μ, au contraire une vaso-constriction sur les artères de gros calibre, c'est-à-dire de calibre supérieur à 100 μ. Il convient de noter que, chez le chien, c'est l'artère basilaire qui réagit le mieux à la sérotonine.

Sans aller plus loin — et en signalant ici l'effet thérapeutique des antisérotonines dans les migraines —, on doit conclure qu'il se passe « quelque chose » avec la sérotonine qui est manifestement impliquée dans les migraines bien que les données expérimentales ne puissent conclure de façon définitive quant à son mode d'action.

2. **Les modifications du taux de sérotonine sanguine lors de l'accès migraineux.** — La sérotonine se modifie quantitativement au cours de l'accès migraineux. Une libération brusque de sérotonine se produit vraisemblablement, peut-être sous l'effet d'un *releasing factor* dont la nature est à vrai dire inconnue.

Secondairement, son taux plasmatique s'abaisse avec une élimination parallèle de l'acide 5-hydroxy-indol-acétique urinaire.

Ainsi, le métabolisme de la sérotonine est-il sans doute augmenté pendant l'accès migraineux.

3. **L'origine de la sérotonine se situe dans les plaquettes sanguines.** — Normalement, la sérotonine se fixe sur les plaquettes dans des sites visibles en ultrastructure, en liaison étroite avec l'ATP. Elle est métabolisée dans les mitochondries par une mono-amino-oxydase de type A qui la transforme en acide 5-hydroxy-indol-acétique. Chez le migraineux, des anomalies de ces sites sont présentes, donc des anomalies de la membrane. Il semble en effet que la membrane soit absorbe trop, soit retient mal la sérotonine. Ces notions sont confirmées par l'étude des tests d'agrégation plaquettaire après préincubation par la sérotonine. Celle-ci, normalement diminue l'agrégation des plaquettes. Chez le migraineux, au contraire, l'agrégation n'est pas diminuée car la sérotonine ne bloque pas les sites plaquettaires.

L'effet de la réserpine doit être signalé ici. L'injection sous-cutanée de 2,5 mg provoque six heures après et six fois sur dix — et cela seulement chez les migraineux — une céphalée unilatérale typique avec fluxion. En fait, la réserpine n'agit qu'en tant que puissant libérateur de sérotonine. On observe après cette injection la disparition des granules intraplaquettaires osmiophiles denses de stockage de la sérotonine. Cette notion n'est toutefois pas admise sans réserve par certains, qui ne constatent pas de parallélisme entre la cinétique de la déplétion en sérotonine et l'apparition de la céphalée. On peut également s'étonner de ce que les granules intraplaquettaires de stockage ne disparaissent pas dans la migraine spontanée au contraire de ce qui s'observe au cours de l'injection de réserpine.

4. **Le mode d'action de la sérotonine.** — Le mode d'action de la sérotonine peut être conçu de diverses façons.

La plus traditionnelle est d'admettre un effet vasculaire comportant une phase de vaso-constriction

suivie d'une phase de vaso-dilatation accompagnée d'une potentiation de la bradykinine.

Au contraire pour d'autres, la sérotonine maintiendrait la vaso-constriction des grosses artères. Lors de l'accès, la chute du taux plasmatique de sérotonine entraînerait ainsi une vaso-dilatation des grosses artères et une vaso-constriction des petites artères. Ce dernier phénomène ne ferait qu'exagérer la vaso-dilatation en amont et créerait une transsudation. Une objection importante à cette hypothèse est le fait que les drogues antisérotonines ne sont pas vaso-dilatatrices.

A côté de cet effet vasculaire, il n'est pas impossible que la sérotonine ait un effet intracérébral direct sur les membranes plaquettaires et neuronales qui subiraient des modifications analogues. On doit rappeler à ce propos que les noyaux du raphé de la réticulée du tronc cérébral règlent la sécrétion de sérotonine dans les régions sous-épendymaires et dans la gaine des gros vaisseaux. Un dysfonctionnement cérébral pourrait dès lors être en cause. Par ailleurs, les antisérotonines aussi bien que l'aspirine pourraient avoir une action membranaire élective sur la libération de la sérotonine. On invoque également une augmentation transitoire de la perméabilité de la barrière hémoméningée aux agents vaso-actifs survenant pendant l'accès.

Au total l'hypothèse d'un hyperfonctionnement plaquettaire pendant la crise de migraine apparaît très vraisemblable. Miss Hanington estime ainsi que l'anomalie plaquettaire serait la cause de la maladie. L'hyperfonctionnement plaquettaire serait fait d'hyperadhésivité, d'hyperagréabilité, d'augmentation du métabolisme énergétique associés à une baisse de l'activité mono-amino-oxydasique. Un facteur hypothétique *serotonine releasing factor*, de nature inconnue, apparaîtrait dans le sang au début de la crise et provoquerait la libération brusque de la sérotonine stockée dans les plaquettes. Le taux de sérotonine augmenterait alors dans le plasma, à l'origine de la

vaso-constriction. Son élimination secondaire entraînerait un abaissement du taux sanguin, d'où vaso-dilatation.

II. — Les amines

Diverses amines interviennent vraisemblablement dans la physiopathologie de la crise migraineuse. Les plus connues sont l'histamine et la tyramine. L'action de la première est cependant très discutable.

1. **L'histamine.** — Le rôle de l'histamine est assez incertain malgré la notion traditionnelle de céphalée histaminique telle que l'a établie Horton. Il convient de faire le procès de l'histamine en considérant les arguments en faveur de son rôle dans la production de céphalées et en leur opposant de sérieuses réserves.

A vrai dire, les arguments soutenant l'intervention de l'histamine sont de faible poids. Il semble que les histamino-libérateurs puissent, selon Sicuteri, déclencher une migraine. Toutefois, von Reis utilisant l'histamine intraveineuse chez le migraineux s'il provoque une vaso-dilatation violente ne constate pas de parallélisme précis avec la céphalée, qui est dissociée et survient avec retard. Cependant l'injection intracarotidienne d'histamine provoquerait une douleur.

Les objections au rôle éventuel de l'histamine sont en fait beaucoup plus sérieuses que les preuves en sa faveur. En effet, la céphalée histaminique est très différente de la céphalée migraineuse aussi bien cliniquement qu'expérimentalement. Cliniquement, la douleur est bilatérale, brève et d'une grande intensité. Du point de vue expérimental, elle est calmée par l'hyperpression du liquide céphalo-rachidien, en particulier par les solutions salines et la compression de la veine jugulaire ce qui l'oppose à la douleur migraineuse. Enfin les antihistaminiques sont inactifs dans la migraine. On doit toutefois remarquer qu'ils n'agissent que sur les récepteurs de type H1 et que seuls sont présents des récepteurs de type H2. Ces derniers pourraient théoriquement être bloqués éventuellement par la cimetidine ce que ne montre pas l'expérience pratique de cette drogue.

Au total, on peut conclure que le rôle de l'histamine est très peu probable au cours des migraines sauf peut-être par l'intermédiaire des mastocytes qui seraient dégranulés. Ce n'est en fait qu'au cours des algies vasculaires de la face que l'histamine intervient très vraisemblablement.

2. **La tyramine.** — La tyramine est une amine pressive proche des catécholamines qu'elle libère. Miss Hanington en 1967, puis Bonnet et Neveux en 1971 signalent que, chez 30 % des migraineux communs, l'ingestion de capsules de 100 mg de tyramine (étude vérifiée en double aveugle avec des capsules de lactose) provoque des migraines soit après trois heures, soit entre douze et quatorze heures. Toutefois, ce chiffre paraît exagéré à beaucoup. En particulier Shaw constate des résultats entièrement négatifs.

Quoi qu'il en soit, il semble exister une catégorie de migraineux tyraminosensibles. Ces sujets seraient porteurs d'un déficit congénital de la sulfoconjugaison. En effet, après administration de tyramine, on constate dans le plasma une augmentation de la tyramine libre au contraire de la tyramine conjuguée qui diminue.

Cette constatation a une importance pratique puisque certains aliments sont riches en tyramine et donc susceptibles de déclencher une crise migraineuse. Il s'agit surtout de certains fromages (en particulier le brie, le gruyère, le roquefort), du gibier faisandé, du hareng mariné, du vin blanc.

L'action de la tyramine peut être interprétée comme vasculaire ou enzymatique. L'effet vasculaire semble illustré par une expérimentation succincte de Hanington qui constate la succession d'une phase de vaso-constriction et d'une phase de vaso-dilatation chez un singe. La tyramine produirait cette vaso-constriction fugace par l'intermédiaire de la libération de noradrénaline. Une critique importante est le fait que la noradrénaline ne crée pas à elle seule

de migraines. Une hypothèse enzymatique est plus explicative. La tyramine agirait sur le complexe ATP-sérotonine plaquettaire et aboutirait à la libération de sérotonine, autrement dit son mode d'action serait peu différent de celui de la sérotonine.

3. **La phényléthylamine.** — Les travaux de Mac Culloh et Harper, en 1977 et 1979, montrent que l'administration de phényléthylamine provoque des crises chez les migraineux. La phényléthylamine est présente dans beaucoup d'aliments mais surtout dans le chocolat.

Le déclenchement des crises est dû au fait que, chez les migraineux, la phényléthylamine est très mal détruite et métabolisée alors qu'elle est normalement oxydée par une mono-amine oxydase plaquettaire de type B.

On doit également signaler que chez le singe la phényléthylamine diminue le débit cérébral. Cette notion est à retenir car la phényléthylamine est une des rares amines à franchir la barrière hémoméningée. En effet, ni la sérotonine ni la tyramine ne la franchissent.

4. **Les catécholamines.** — Une intervention des catécholamines, sans doute déclenchée par les divers stress, est vraisemblable au cours de la crise migraineuse. La noradrénaline pourrait ainsi être à l'origine d'une vaso-constriction produite sur des artères migraineuses instables.

III. — Les lipides

Certains acides gras libres peuvent intervenir dans la production des crises migraineuses. En effet leur taux augmente lors des migraines survenant au cours du jeûne. De même le taux de certains acides gras s'élève pendant l'accès migraineux. Il s'agit notamment de l'acide stéarique, de l'acide palmitique, de l'acide oléique et de l'acide linoléique. Ce dernier, précurseur des prostaglandines, aurait un effet sur la libération de la sérotonine.

Il est également possible que les prostaglandines

soient impliquées dans la production des crises de migraines. Carlson, par injection intraveineuse de prostaglandine E, provoque une migraine chez huit sujets. Inversement, Olesen injectant des prostaglandines par voie intracarotidienne n'observe que peu d'effets. Cette expérimentation négative s'explique peut-être parce que les prostaglandines ne passent pas la barrière hémoméningée.

Quoi qu'il en soit, les prostaglandines possèdent sans doute des propriétés vaso-actives mais encore mal déterminées, vaso-dilatation ou vaso-constriction et leur libération dans la veine pulmonaire lors de perfusions expérimentales de sérotonine a abouti à l'hypothèse avancée par certains d'une théorie pulmonaire de la migraine.

Enfin le *releasing factor* serait selon certains un acide gras.

IV. — La bradykinine

La bradykinine est un polypeptide vaso-dilatateur manifestement dolorigène. On sait de longue date que son injection intra-artérielle est à l'origine de douleurs causées par la stimulation des afférences de petit calibre. Les résultats de son injection en matière de migraines varient selon le mode d'injection. Rien ne se produit après une injection par voie intraveineuse. L'injection intracarotidienne provoque une céphalée unilatérale potentialisée par la sérotonine. L'application locale ou l'injection locale ne provoquent aucune modification selon Friedman contrairement à l'opinion de Lance qui constate la survenue de douleurs.

En fait, on doit surtout retenir un effet local de la bradykinine, laquelle est présente localement et abaisse le seuil douloureux de la région. Ainsi elle entretient la douleur locale et contribue à l' « humi-

dification » de la région périvasculaire selon l'expression heureuse de Sicuteri. En effet, la bradykinine ainsi d'ailleurs que les prostaglandines joueraient un rôle dans l'œdème périvasculaire, dans la libération d'enzymes lysosomiales et dans la production d'une inflammation locale. La bradykinine, les neurokinines d'origine neuronale et les prostaglandines ajouteraient leurs effets.

V. — Intervention d'autres produits

1. **La parachlorophénylalanine.** — En 1972 Sicuteri étudie expérimentalement les effets de la parachlorophénylalanine chez des migraineux.

Ce produit inhibe normalement la synthèse de la sérotonine. Chez les migraineux, il est à l'origine d'un état hyperalgique non seulement céphalique mais généralisé portant sur le tronc, les membres, les muscles de la mastication et s'accompagnant parfois de fièvre. Ces douleurs sont à type d'algies profondes accompagnées d'hyperpathie. Du point de vue biologique, survient une diminution de l'acide 5-hydroxy-indol-acétique urinaire. Cet état hyperalgique cède après l'arrêt de la parachlorophénylalanine et reprend avec une plus grande intensité lors d'une nouvelle administration. Il est toutefois difficile d'admettre avec certitude son action dans la production des migraines.

2. **Le problème des inhibiteurs de la mono-amino-oxydase.** — Les inhibiteurs de la mono-amino-oxydase déclencheraient, pour certains auteurs, des migraines. Ce déclenchement s'expliquerait par l'activité de la mono-amino-oxydase. Cette dernière permet la dégradation de la sérotonine en acide 5-hydroxy-indol-acétique. Elle permet également la dégradation de la tyramine en un métabolite inoffensif, l'acide hydroxyphényl-acétique. Elle permet enfin la dégradation de la phényléthylamine.

En fait, il semble à beaucoup, et cela depuis Perrault, que les inhibiteurs de la mono-amino-oxy-

dase soient susceptibles de soulager un nombre relativement important de migraineux. L'explication de ce phénomène pourrait se trouver dans le fait que la sérotonine est vraisemblablement un substrat des mono-amino-oxydases de type A alors que la mono-amino-oxydase plaquettaire est surtout de type B. Inversement, tyramine et phényléthylamine sont dégradées par une mono-amino-oxydase de type B.

3. **Les encéphalines et les endorphines.** — Quant aux morphines endogènes, encéphalines et endorphines, elles jouent un rôle dans la régulation de la douleur en général.

Toutefois leur intervention au cours de la migraine n'est pas établie encore que certains avancent une comparaison entre crise de migraine et crise d'abstinence morphinique. Dans les deux cas des caractères communs sont présents : douleurs, troubles digestifs, congestion nasale et conjonctivale, diminution du taux de morphine dans le liquide céphalo-rachidien, hypersensibilité à la sérotonine. Il ne faut cependant voir là qu'une sorte d'analogie ne reposant pas sur des bases scientifiques suffisantes.

4. **Les vaso-dilatateurs et le nitrite d'amyle.** — Le nitrite d'amyle chez des sujets normaux crée une vaso-dilatation et une augmentation de la pulsabilité artérielle accompagné de céphalée. Chez les migraineux il est capable de déclencher une crise. Il s'agit d'un effet non spécifique.

Dans le cadre des céphalées des nitrites entrent divers types de céphalées et de migraines. D'abord des états de mal migraineux sont parfois déclenchés par l'absorption de trinitrine chez des malades souffrant d'angine de poitrine. Mais une éventualité plus curieuse est celle des céphalées dites du lundi survenant chez des ouvriers des poudreries exposés à la nitroglycérine. La nitroglycérine absorbée par la peau et accessoirement inhalée provoque une vaso-dilatation des artères cérébrales. La conséquence en est une céphalée bitemporale ou diffuse durant six à douze heures, souvent

intense et gênante. Mais ces maux de tête ont pour caractéristique essentielle de survenir le lundi lorsque les ouvriers sont à nouveau soumis à la nitroglycérine alors qu'elles disparaissent pendant le week-end. Il s'agit donc de véritables manifestations secondaires à la privation que certains sujets compensent en plaçant de petites quantités de nitroglycérine sous le rebord d'un chapeau et en conservant celui-ci sur la tête pendant tout le week-end.

CHAPITRE III

LE TERRAIN MIGRAINEUX

La notion de terrain migraineux, communément admise, si elle correspond à une certaine réalité clinique repose également en partie sur des idées reçues dont certaines doivent être remises en cause. L'analyse des facteurs de déclenchement des migraines, entreprise dans une autre partie de cet ouvrage, tend à montrer combien des conceptions pathogéniques étroites ont successivement tenté d'établir un profil spécifique commun aux divers migraineux : facteurs endocriniens guidant l'évolution de beaucoup d'accès, facteurs allergiques ou digestifs déclenchants, structure psychologique particulière. A vrai dire aucun d'entre eux n'aboutit à la certitude d'une constitution migraineuse non plus que des données plus anciennes établissant d'hypothétiques parentés paroxystiques telles que l'asthme, l'urticaire, la goutte, la lithiase, l'eczéma, les troubles neuro-arthritiques ou encore certaines modifications humorales : hypercholestérolémie, hyperuricémie, hyperazotémie ou même morphologiques avec la description d'un type constitutionnel spécial fait d'hypoplasie du cœur, du système vasculaire, de l'hypophyse, des glandes sexuelles et surrénales.

Plus récemment on a insisté sur la relative fré-

quence d'association entre migraines et prolapsus de la valve mitrale, l'intérêt étant peut-être de retrouver un point commun de trouble vasculaire cérébral par l'intermédiaire d'une hyperagrégabilité plaquettaire. Toutefois une telle relation ne peut être retenue en raison notamment de la banalité du prolapsus de la valve mitrale et de la fréquence des associations que l'on tend actuellement à lui retrouver. Au total aucune des notions précédentes ne doit être prise en compte pour établir les caractères du terrain migraineux.

Ce dernier ne peut cependant être entièrement rejeté et il a été soutenu en particulier qu'une anomalie biochimique familiale portant sur les amines biogènes et les plaquettes pouvait être à l'origine de la maladie migraineuse. Plus récemment a été soutenue l'hypothèse d'une hypersensibilité dopaminergique chez les migraineux. L'injection d'agonistes de la dopamine reproduirait, chez les migraineux et chez eux seuls selon Bès, une augmentation du débit cérébral. Elle aurait de surcroît l'intérêt d'être un test objectif de séparation entre migraines vraies et céphalées non migraineuses. Ces faits ne sont pas pour l'instant établis avec assez de précision pour être une certitude.

En revanche l'hérédité migraineuse est peut-être l'argument le plus solide en faveur du terrain migraineux, malgré les critiques auxquelles se heurte parfois cette notion.

Le caractère familial de la migraine est une évidence et c'est un fait d'expérience de retrouver à l'interrogatoire d'un migraineux la notion d'hérédité. La fréquence en est toutefois difficile à établir encore que pour beaucoup elle soit de l'ordre de 90 %. Les chiffres sont sensiblement différents chez les enfants. Il semble en effet qu'en matière de migraine infantile

une hérédité se retrouve dans environ trois quarts des cas avec une nette prédominance maternelle. Mais aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte les chiffres sont élevés à tel point que certains proposent un conseil génétique estimant qu'un mariage entre sujets migraineux ou de souche migraineuse peut être lourd de conséquence sur la descendance. Dans un autre sens beaucoup accordent assez de valeur au caractère héréditaire de la maladie pour en faire un argument diagnostic, allant jusqu'à hésiter à qualifier de migraineux un patient sans antécédents familiaux.

Une grande incertitude règne quant au mode de transmission, autosomique récessif pour les uns, plutôt autosomique dominant pour d'autres. On a même avancé l'hypothèse, peu plausible, d'une hérédité liée au sexe.

De surcroît la notion même d'hérédité est parfois contestée d'abord parce que le caractère familial d'une affection n'implique pas forcément qu'elle est génétiquement transmise, ensuite parce que certains introduisent dans la définition même de la migraine la nécessité d'un facteur familial, enfin que les facteurs d'environnement sont peut-être l'explication de la prédominance dans certaines familles.

Malgré ces critiques il apparaît possible de retenir un facteur héréditaire dans la maladie migraineuse autrement dit un certain mode de réaction des vaisseaux carotidiens et aussi vertébraux, sorte de vaso-labilité héréditaire peut-être en relation avec certains défauts enzymatiques primaires constitutionnels ou familiaux. On peut ainsi concevoir que les vaisseaux cérébraux des migraineux possèdent des modalités réactionnelles les rendant spécialement sensibles à tel ou tel facteur déclenchant mais parfois assez sensibles pour que survienne spontanément un accès.

TROISIÈME PARTIE

FACTEURS DE DÉCLENCHEMENT DES MIGRAINES

Les facteurs de déclenchement des migraines doivent être analysés avec rigueur car ceux qui peuvent être retenus avec certitude interfèrent sur la conduite du traitement. Mais de nombreux facteurs communément invoqués ne jouent en fait qu'un rôle nul ou de second plan ou discutable. Ainsi en est-il par exemple des facteurs saisonniers ou climatiques. Les facteurs saisonniers ne peuvent être admis comme intervenant directement dans la production des migraines. En effet si certaines d'entre elles surviennent plus volontiers au printemps ou à l'automne ce qui fait évoquer un facteur allergique, d'autres prédominent l'été. Ce sont les classiques migraines des vacances assez comparables aux migraines du week-end. D'autres enfin sont plus fréquentes l'hiver et l'on ne peut donc admettre raisonnablement une incidence des saisons. Les conditions météorologiques sont peut-être à ne pas rejeter entièrement tout au moins dans certaines régions. Les vents chauds, les vents d'orage et en particulier le fœhn qui souffle en Europe centrale ou le shirav qui souffle en Israël sont souvent incriminés dans la recrudescence des céphalées. Il est possible que la baisse de pression atmosphérique précédant les perturbations climatiques entraîne un afflux d'ions positifs eux-mêmes capables de libérer de la sérotonine. On connaît inversement les céphalées des cais-

sons en relation avec une hyperpression. D'autres facteurs peuvent être considérés mais à titre anecdotique, par exemple les migraines du football liées probablement à l'impact du ballon sur une artère superficielle, les migraines du sauna en relation avec la vaso-dilatation. L'effort peut être également déclenchant bien que plus souvent en cause au cours des céphalées dites d'effort dues à une hypertension brutale dans le système veineux céphalique. Parmi ces dernières on doit signaler au passage les céphalées de la toux. Il est fréquent que des maux de tête quelle que soit leur nature soient déclenchés par des efforts de toux ou encore d'éternuement ou de défécation. Tous les efforts physiques, la conduite automobile, le cinéma ou la télévision mais encore les efforts d'attention sont susceptibles de déclencher des accès chez tel ou tel migraineux. On ne peut retirer de cette énumération que l'idée de facteurs déclenchants très divers susceptibles d'interférer sur les vaisseaux particulièrement sensibles des migraineux, et à partir d'un certain seuil de stimulation qu'il n'est d'ailleurs pas possible de déterminer avec exactitude, de provoquer un accès. L'hypoglycémie mérite une mention car il est très probable qu'elle intervienne dans un certain nombre de cas. Elle explique les migraines du jeûne déclenchées par la prise retardée ou l'omission d'un repas et peut-être pour une part la survenue de beaucoup de migraines le matin au réveil. Toutefois les études systématiques du métabolisme des sucres n'ont montré aucune anomalie significative chez les migraineux.

Mais parmi ces facteurs déclenchants trois groupes doivent être examinés avec plus de détail, les facteurs endocriniens, les facteurs digestifs et allergiques, les facteurs psychiques.

CHAPITRE PREMIER

FACTEURS ENDOCRINIENS

L'influence des hormones sur les migraines bien qu'elle paraisse évidente est en fait mal connue aussi bien dans son mode d'action que dans son intervention véritable sur l'accès migraineux. L'action des hormones génitales féminines sur l'évolution des migraines répond à une sorte de schéma qui n'est pas toujours réalisé en pratique : installation fréquente des migraines à la puberté, migraines cataméniales proprement dites qu'il s'agisse d'une simple recrudescence menstruelle ou d'une migraine survenant toujours à la même période du cycle, amélioration fréquente des migraines pendant la grossesse, diminution du rythme des accès à la ménopause.

I. — Influence des épisodes de la vie génitale féminine sur les migraines

A la période prépubertaire, il existe une différence manifeste entre les migraines dans le sexe féminin et dans le sexe masculin. Dans ce dernier les vomissements, les douleurs abdominales, les équivalents digestifs sont très fréquents. Inversement chez la fille les manifestations ophtalmiques sont prédominantes. Une telle différence sémiologique s'explique mal. Elle relève sans doute d'un facteur endocrinien.

La puberté marque le début d'environ 50 % des crises migraineuses. Ce chiffre est cependant approximatif et il est beaucoup de cas dans lesquels la puberté ne fait qu'exagérer la fréquence d'accès ayant débuté préalablement.

Les règles influencent très fréquemment la date d'apparition des crises migraineuses. La douleur se produit habituellement à la même période du cycle, toujours la même pour une patiente donnée, bien souvent dans la semaine qui précède les règles ou le premier jour de celles-ci. D'autres fois la crise survient en période menstruelle ou au moment de l'ovulation. L'accès migraineux cède le plus souvent lors de la survenue des règles. Il faut toutefois noter que la menstruation peut influencer tous les types de céphalées qu'elles soient migraineuses ou non. Il s'agit alors d'une simple recrudescence favorisée par les règles.

L'incidence des contraceptifs oraux sur les accès migraineux est très variable. Cet effet semble différent chez les migraineuses connues et chez les femmes indemnes de toute migraine. Chez les premières une aggravation des crises de migraine est fréquente après l'arrêt de la pilule. En effet il est habituel que des migraines disparaissent pendant la période de prise de contraceptifs et réapparaissent deux ou trois jours après l'arrêt de la pilule avant la survenue des règles ce qui est expliqué vraisemblablement par une privation hormonale. Il est cependant des cas où les migraines sont favorisées par la prise de contraceptifs oraux. Chez les femmes antérieurement non migraineuses la prise de contraceptifs peut induire de toute pièce une migraine. Cette éventualité est cependant rare. On doit faire la part dans ce cas de céphalées bilatérales mal systématisées qui sont peut-être de nature purement névrotique. D'autres fois ce sont des

migraines ophtalmiques authentiques qui sont déclenchées par les contraceptifs.

La survenue de céphalées au cours de la prise de contraceptifs est considérée comme un symptôme d'alarme. Bien qu'il ne s'agisse souvent que de troubles d'ordre psychologique les céphalées seraient parfois prémonitoires d'accidents vasculaires cérébraux.

La grossesse a une influence très connue sur l'évolution des migraines encore que les conditions et les raisons de cet effet restent souvent mystérieuses. De surcroît l'influence de la grossesse se fait dans des sens différents sur la migraine commune et sur la migraine ophtalmique.

L'amélioration des migraines communes est très fréquente au cours de la grossesse. On a pu penser parfois qu'il s'agissait d'un simple effet psychologique. Toutefois si cette amélioration survient habituellement vers le troisième ou le quatrième mois de la grossesse, elle peut aussi bien apparaître avant que la grossesse soit connue ce qui élimine en principe tout facteur psychique. D'autre part la sédation de la migraine est sans relation avec le fait que l'enfant soit ou non désiré. La réapparition des crises se fait en général après la délivrance soit assez rapidement soit plus tardivement, deux à trois mois après, lors d'une menstruation. La lactation ne paraît pas avoir d'influence sur les migraines communes.

En revanche les migraines ophtalmiques sont très fréquemment recrudescentes en période de grossesse, soit sous la forme complète, soit sous la forme de troubles visuels isolés. Cette recrudescence survient volontiers pendant la seconde partie de la grossesse. Il arrive que les migraines aient cessé plusieurs années auparavant.

Il faut également savoir que certaines migraines

apparaissant en fin de grossesse sont révélatrices d'une malformation vasculaire cérébrale ce qui peut poser des problèmes pratiques en particulier l'indication d'examens complémentaires. Enfin il est des cas relativement rares au cours desquels un premier accouchement marque le début d'une évolution migraineuse chez une malade jusque-là indemne de tout accès migraineux mais parfois membre d'une famille migraineuse. Il est même des cas au cours desquels les accès migraineux ne se produisent qu'en période de grossesse. Il s'agit de migraines ophtalmiques que l'on peut qualifier de gravidiques pures puisque aucun phénomène migraineux n'apparaît entre les grossesses et que les migraines réapparaissent à chaque grossesse. Ainsi donc dans de tels cas le rôle de la grossesse apparaît un agent de provocation très certain à la fois nécessaire et suffisant quasi expérimental.

Quant à la ménopause il est courant de remarquer son effet sédatif sur les accès de migraine commune. Inversement il n'est pas rare d'observer la survenue tardive de migraines authentiques.

Une place à part doit être réservée aux céphalées et migraines survenant au cours de l'acte sexuel. Il en existe plusieurs types mais elles ne relèvent pas d'un mécanisme endocrinien. Les unes qui surviennent au début de l'acte sexuel sont assimilables aux céphalées d'effort et résultent en partie d'une contraction excessive des muscles de la tête et du cou. D'autres survenant lors de l'orgasme seraient en relation avec une insuffisance circulatoire vertébro-basilaire. D'autres enfin, plus tardives et durables, relèveraient d'un facteur psychologique.

II. — Mécanisme d'action des hormones génitales

La différence entre le système endocrinien féminin et le système masculin est le caractère cyclique de la régulation du premier, souvent incriminé dans la production de migraines alors que chez l'homme aucun facteur endocrinien ne peut être retenu.

Les migraines menstruelles sont tantôt l'élément prédominant du tableau clinique tantôt s'intègrent dans le cadre d'un syndrome prémenstruel fait de signes de tension mammaire, de tension abdomino-pelvienne, de rétention d'eau, de troubles du caractère, de manifestations de type allergique. Les dosages radio-immunologiques qui permettent de mesurer les taux plasmatiques des hormones sexuelles aux différents moments du cycle donnent des résultats variables. Les accès surviennent parfois lors de la chute du taux de progestérone mais l'injection de progestérone n'empêche pas ni ne retarde la survenue des migraines. En revanche il semble que les crises douloureuses surviennent au cours de la chute du taux d'œstrogènes lorsque l'œstradiol atteint son taux le plus bas. D'ailleurs l'injection d'œstradiol retarde l'apparition des migraines de trois à neuf jours. Toutefois elle n'empêche pas leur survenue. Le taux de prolactine est très étudié au cours des migraines mais les résultats sont très divergents. Il ne semble pas exister de différence significative chez les femmes migraineuses et non migraineuses au cours des cycles menstruels. Au total il semble probable que les modifications du rapport œstrogène-progestérone jouent un rôle dans le déclenchement de l'accès douloureux. Les interactions moléculaires œstrogène-progestérone ne sont connues que sur l'endomètre et le tissu de la glande mammaire. Toutefois il est logique de penser que ce rapport influence dans certaines circonstances les parois vasculaires.

L'action vasculaire des hormones génitales est très probable. Un effet de vaso-dilatation de la circulation cérébrale sous l'effet des œstrogènes par action sur l'acétylcholine est soutenu parfois. Quant à l'effet de la chute du taux des hormones, principalement de l'œstradiol dont l'effet déclenchant explique aussi bien les migraines cataméniales que les migraines survenant après arrêt des progestatifs, il se fait à la fois sur les vaisseaux et sur la sérotonine plaquettaire. Une action sur la mono-amino-oxydase a été mise en évidence sur la musculature des vaisseaux de l'endomètre, mais une extrapolation aux vaisseaux du cerveau reste incertaine. On a également montré que les hormones ont un effet possible de potentialisation des réponses à l'adrénaline et à la noradrénaline en inhibant leur inactivation.

De très nombreux mécanismes différents ont été invoqués pour

expliquer l'action des hormones sexuelles au cours des migraines. Une allergie hormonale est défendue sur des arguments indirects, coexistence avec des crises d'asthme ou d'urticaire, positivité de certains tests cutanés aux hormones sexuelles. On soulève également l'hypothèse d'un déficit hormonal de l'hypophyse ou encore une hypersensibilité des récepteurs aux hormones génitales. En fait aucune de ces théories ne repose sur des bases sérieuses.

CHAPITRE II

FACTEURS DIGESTIFS ET ALLERGIQUES

Les facteurs digestifs sont très souvent invoqués comme cause des migraines, cela aussi bien par les malades que par les médecins. La migraine est considérée par beaucoup comme une crise de foie. D'autre part elle est mise sur le compte d'insuffisance hépatique. On peut cependant se demander si l'insuffisance hépatique existe. En effet ce terme très utilisé dans le passé, à la fois facile et rassurant, ne correspond à aucune base clinique ni biologique précise. D'ailleurs si cette dénomination est conservée par les médecins français, elle n'existe pas à l'étranger notamment chez les Anglo-Saxons qui considèrent qu'il s'agit d'une dystonie neurovégétative. Ce terme est donc périmé pour beaucoup et le rôle d'une insuffisance hépatique est refusé par la plupart dans ses rapports avec les migraines d'autant que les malades porteurs d'une atteinte hépatique grave ne souffrent jamais de migraine. On doit donc rejeter ce qu'on a appelé le mythe de la crise de foie et surtout le diagnostic de facilité dont il ne faut pas se satisfaire et qui risque de méconnaître l'origine véritable des troubles. Par ailleurs existent d'innombrables spécialités de médicaments hépatoprotecteurs dont l'efficacité est loin d'être démontrée scientifiquement. Beau-

coup agissent sans doute comme placebo lorsqu'ils agissent. Ces drogues sont heureusement atoxiques mais leur prescription se solde par des dépenses considérables qui pourraient être facilement réduites. Il n'en reste pas moins que le terme de migraine digestive est souvent utilisé en pratique et que l'on ne saurait nier la fréquence des manifestations digestives chez les migraineux. On doit donc essayer de les apprécier d'un œil critique.

I. — Migraine et appareil digestif

L'appétit des migraineux est souvent diminué. Une réduction de l'appétit précède habituellement la crise de migraine et s'accompagne bientôt de nausées et de vomissements. Inversement une phase de boulimie peut marquer le début.

La langue est très souvent saburrale mais ce symptôme est trop banal pour avoir quelque spécificité. L'estomac est souvent le siège d'une hypotonie et la diminution du chyle est fréquente. La sécrétion acide est réduite. On remarque habituellement un certain antagonisme entre migraine et ulcère gastro-duodénal. Cet antagonisme s'expliquerait par l'alcalinisation du milieu digestif dû à l'augmentation de la sécrétion biliaire des migraineux.

Les calculs biliaires sont fréquents chez les migraineux dans une proportion qui oscille entre 10 et 20 % des cas. Le plus souvent la migraine a précédé l'installation de lithiase biliaire. Il ne faut pas penser pour autant que la lithiase est la cause de la migraine. D'ailleurs l'ablation de la vésicule biliaire ne guérit pas les migraines mises à part certaines exceptions peu nombreuses au cours desquelles les migraines disparaissent pendant quelques mois. Dans ces cas une réapparition tardive est habituelle. On doit sur-

tout retenir la notion selon laquelle les migraines ne constituent en aucune façon l'indication d'une cholécystectomie chez un lithiasique.

Les dyskinésies des voies biliaires et duodénales prêtent à de nombreuses discussions. Leur fréquence est appréciée différemment, très importante pour les uns allant jusqu'à 65 %, elle est plus rare pour d'autres se limitant à environ 20 % des cas. Il peut s'agir de troubles fonctionnels très divers. Parfois s'observe une hyperévacuation vésiculaire correspondant aux vésicules irritables ou intolérantes. Cette éventualité est surtout présente au cours de certains états migraineux anciens accompagnés de troubles digestifs, vomissements bilieux, diarrhée précritique, douleurs de l'hypocondre droit. Une autre variété est la stase vésiculaire caractérisée par une évacuation vésiculaire insuffisante ou même nulle au cours de laquelle le tonus vésiculaire est normal ou parfois exagéré. La migraine s'associe alors à des nausées, des vomissements et un syndrome douloureux paroxystique d'allure biliaire. D'autres fois la stase vésiculaire est dite atonique. La vésicule ne se vide pas, non pas à cause d'un obstacle mais parce que la contraction est affaiblie ou absente. C'est cette notion qui a été à l'origine du terme de migraine biliaire et qui a conduit à la vogue des tubages duodénaux actuellement délaissés. Le spasme du sphincter d'Oddi est très fréquent, il est prouvé par la technique du tubage duodénal minuté qui permet d'ailleurs sa correction par la procaïne. Il est intéressant de noter à ce propos une notion quasi expérimentale. En effet l'injection de morphine ferme le sphincter d'Oddi. Or, chez les migraineux elle provoque 3 fois sur 4 une douleur migraineuse. Ce fait est certainement l'argument le plus solide en faveur d'une éventuelle origine digestive des migraines puisqu'en matière de dyskinésie les

mêmes objections sont faites que celles qui s'adressaient à la lithiase biliaire : précession habituelle des migraines et efficacité très exceptionnelle des interventions chirurgicales. Malgré tout la notion de dyskinésie biliaire peut être signalée au cours des migraines. Il est bien entendu que la frontière entre le fonctionnel et l'organique est bien souvent difficile à préciser dans ces cas. Un tel diagnostic ne doit pas être posé trop souvent mais surtout ne doit pas orienter systématiquement vers une thérapeutique chirurgicale. En effet ces troubles contrairement à des idées souvent admises sont la conséquence de la migraine et non sa cause, ce que reconnaissent tous les gastro-entérologues. Ils sont secondaires aux phénomènes vaso-moteurs cérébraux, persistent après une intervention chirurgicale. C'est là un fait bien établi.

La migraine duodénale a eu jadis une heure de vogue et a été remise plus récemment en honneur. Elle concerne des sujets porteurs de céphalées paroxystiques accompagnées de vomissements chez lesquels sont mises en évidence par la radiographie soit une sténose duodénale soit une stase fonctionnelle. L'intervention chirurgicale soulagerait les céphalées. En fait l'interprétation de ces cas reste délicate. Il paraît souvent s'agir de céphalées banales plutôt que de migraines vraies et le maintien de l'appellation de migraine duodénales ne semble pas légitime. Il ne faut pas nier pour autant la participation du duodénum au cours de la crise de migraine. En effet associée à la dyskinésie biliaire existe une dyskinésie duodénale que l'on peut mettre radiologiquement en évidence au cours de la crise. On observe alors soit des contractions antipéristaltiques soit un arrêt véritable au niveau du deuxième duodénum avec stases duodénale et jéjunale. Il est vraisemblable que les nausées, les vomissements ou certaines diarrhées de type bilieux

soient en relation avec cette dyskinésie duodénale. Mais ici encore ces troubles accompagnent ou aggravent la migraine, mais ils ne la déclenchent pas. Ils correspondent à la réponse digestive aux stimulations anormales centrales résultant de l'orage vaso-moteur de l'accès migraineux.

Quant au facteur intestinal lui aussi mérite discussion. La constipation est fréquente mais il serait abusif de faire jouer un rôle causal à la stase intestinale. Il serait dangereux de prescrire des laxatifs. Cependant les colopathies fonctionnelles faites de constipation ou d'alternance de diarrhée et de constipation sont fréquentes chez les migraineux. Mais elles sont trop banales pour avoir une signification.

La migraine appendiculaire est également un terme qui doit disparaître. La réalité de l'appendicite chronique est très discutée actuellement. Elle est sûrement très rare et représente le plus souvent un diagnostic de facilité. De toute manière elle n'explique pas la migraine et l'ablation de l'appendice ne doit pas être proposée pour traiter une évolution migraineuse.

Au total on peut se demander quelles sont les relations entre les troubles digestifs quasi constants au cours des migraines et les migraines elles-mêmes. Une première hypothèse pourrait être que l'hyperpression des voies biliaires serait le point de départ d'un réflexe, véritable réflexe vago-sympathique à l'origine d'une crise vaso-motrice cérébrale. Une telle conception ne peut être admise. Elle se heurte d'abord aux critiques précédentes, d'autre part le mécanisme invoqué est très hypothétique. Mais surtout on doit admettre l'origine vasomotrice cérébrale des troubles digestifs. De nombreux arguments permettent de soutenir cette hypothèse. D'abord des arguments indirects selon lesquels les crises de foie les plus typiques sont observées au cours d'atteintes encéphaliques, plus particulièrement des hémorragies méningées. Un argument direct est le fait que chez certains sujets migraineux, porteurs de drainages biliaires externes, on peut observer au cours de la crise une poussée brutale d'hypercholérèse. Inversement le débit biliaire est réduit par l'influence de la dihydroergotamine. Enfin expérimentalement les catécholamines auraient un rôle d'excitation des

centres de vomissement. Ainsi l'orage hépato-biliaire apparaît comme l'équivalent de l'orage cérébral. Les poussées répétées d'hypercholérèse seraient à l'origine de la distension de la vésicule biliaire et secondairement des dyskinésies duodénale et biliaire. Quant à la lithiase elle serait favorisée par la richesse particulière en bilirubine et en cholestérol de la bile des migraineux.

II. — Migraine et alimentation

Le déclenchement alimentaire des migraines est fréquemment invoqué et s'observe indiscutablement dans un certain nombre de cas. Beaucoup de malades incriminent un aliment responsable, parfois ils s'accusent d'avoir commis un écart de régime. Dès lors ils s'obligent à supprimer une grande quantité et une grande variété d'aliments habituellement sans bénéfice sur l'évolution des crises. D'ailleurs le comportement alimentaire est souvent discordant puisque dans beaucoup de cas des aliments incriminés dans certaines circonstances peuvent être absorbés dans d'autres sans entraîner le moindre ennui. Les régimes sont habituellement inefficaces sauf lorsqu'ils agissent en tant que placebo. Une anecdote très classique est souvent citée à ce sujet. Elle concerne un malade qui incriminait le lait à l'origine de ses migraines. Une véritable expérimentation pratiquée chez lui par sonde gastrique aboutissait à des résultats très discordants. En effet l'administration de lait ne provoquait pas de migraine lorsqu'on lui indiquait qu'il s'agissait d'un autre produit, inversement l'ingestion d'un placebo déclenchait des migraines s'il estimait qu'il s'agissait du lait. Cette expérimentation souligne la part de subjectivité dans le domaine des migraines.

Néanmoins il existe manifestement des migraines alimentaires, en particulier des migraines tyraminiques. La tyramine qui est un facteur biochimique migrainogène cité plus haut est susceptible de provoquer des crises de migraine authentique et il faut connaître les

aliments riches en tyramine. Il s'agit surtout des fromages en particulier du gruyère et des fromages fermentés : roquefort, brie, camembert. Leur teneur varie entre 200 et 500 mg pour 1 000. Les vins, surtout les vins blancs, les vins d'Alsace, le champagne et le chianti sont riches en tyramine ainsi que la levure de bière. Enfin le hareng de Baltique contient 3 g/1 000 de tyramine. Il est possible que la survenue d'une crise de migraine soit due à un déficit enzymatique rendant certains patients incapables de dégrader la tyramine dans l'intestin. Elle serait alors absorbée et passerait dans la circulation générale. Quant au chocolat son rôle déclenchant est dû à sa riche teneur en phényléthylamine.

Le problème de l'alcool en général se pose souvent. Il est d'une grande banalité de penser que l'absorption d'alcool est à l'origine de maux de tête et est susceptible de déclencher des migraines, comme l'indique le terme classique de céphalée *a crapula.* Cette opinion mérite cependant d'être nuancée. Il serait d'abord erroné d'affirmer que toutes les migraines sont aggravées par l'alcool, la variété la plus souvent en cause étant en fait l'algie vasculaire de la face. D'autre part tous les alcools ne sont pas facteurs de déclenchement. Il s'agit surtout chez les migraineux des vins blancs souvent plus riches en tyramine. Il est fréquent d'ailleurs, pour des raisons inconnues, que les mélanges de vins soient particulièrement en cause.

Le mécanisme général du rôle de l'alcool est imprécis et semble variable selon la quantité ingérée. Une quantité importante influence la circulation cérébrale et augmente le débit. A doses modérées l'alcool dilate plutôt le réseau carotidien externe augmentant la chaleur et la rougeur de la peau ce qui explique sa nocivité élective au cours de l'algie vasculaire de la face. Cette vaso-dilatation n'est sans doute pas liée à un effet vasculaire direct mais se fait vraisemblablement par l'intermédiaire d'une action centrale déprimant les centres de la vaso-motricité. Il est donc préférable dans l'ensemble de conseiller aux migraineux un régime pauvre en alcool, en tenant compte cependant des cas particuliers.

Les céphalées déclenchées par l'alcool éthylique sont à rapprocher des « céphalées aldéhydiques »

survenant chez les alcooliques en cours de désintoxication par le disulfiram. Ce produit augmente considérablement la concentration sanguine en aldéhyde par le biais de l'oxydation de l'alcool éthylique. Il est ainsi à l'origine d'une céphalée d'installation rapide, à caractère congestif et pulsatile, accompagnée de rougeur du visage, de nausées et de vomissement et secondairement de pâleur et d'hypotension artérielle.

On pourrait citer ici divers facteurs de déclenchement des céphalées qui ne sont cependant pas électivement facteurs de déclenchement de migraines. Ainsi en est-il des céphalées de l'*ice cream* au cours desquelles l'absorption de glace ou de boissons très fraîches déclenche un mal de tête violent fronto-temporal de durée variable. Le contact avec la muqueuse du palais paraît déterminant car l'apport direct de boisson froide dans la région pharyngo-œsophagienne ne reproduit pas le phénomène.

Les céphalées du glutamate de sodium surviennent particulièrement au cours du « syndrome du restaurant chinois ». Le glutamate de soude est une substance sapide précurseur de l'acétylcholine utilisée dans un certain nombre de plats chinois. Il est à l'origine d'une dilatation des vaisseaux céphaliques provoquant des douleurs diffuses et sourdes dans les tempes avec nausées, sensation de brûlures du thorax, transpiration, impression de malaise général.

Les nitrites utilisés pour la coloration de certaines viandes sont à l'origine de vaso-dilatation et de céphalées. C'est le cas de la céphalée du *hot dog*. Les hot dogs sont colorés en rouge grâce à l'adjonction de nitrates qui transforment l'hémoglobine et la myoglobine en nitrhémoglobine et en nitrmyoglobine ce qui leur donne un aspect appétissant. Certains sujets, particulièrement sensibles à l'action vaso-dilatatrice des nitrites, éprouvent des céphalées brutales avec rougeur de la face après l'ingestion de ces saucisses. Il ne s'agit toutefois pas, comme d'ailleurs dans les cas précédents, de migraines vraies.

III. — Migraine et allergie

Une allergie alimentaire est très rarement prouvée. La notion d'allergie ne débouche pas sur des données pratiques. Cependant parmi les facteurs très variés incriminés dans la production des accès migraineux,

l'allergie a été invoquée avec une fréquence appréciée différemment allant de chiffres très bas à des chiffres très élevés de l'ordre de 70 % pour certains.

En pratique il serait illusoire d'admettre un processus allergique sauf dans des cas exceptionnels au cours desquels des critères très stricts sont présents. Le premier critère est la présence d'un facteur allergique en apparence spécifique. Les facteurs allergiques les plus fréquemment invoqués sont des produits alimentaires mais on a vu que pour beaucoup une explication biochimique rend compte de leur rôle déclenchant. On dispose d'investigations immunologiques précises utilisées pour les aliments incriminés en particulier le test radio-allergo-absorbant, le test de dégranulation des basophiles, la méthode des régimes tournants. Or il est très rare de mettre en cause un antigène alimentaire isolé au cours des migraines. Dans un autre sens les allergènes respiratoires sont parfois incriminés qu'il s'agisse de poussière, de pollen, de poils. En fait ils sont plus souvent à l'origine de céphalées banales que de migraines vraies. Enfin l'hypothèse d'une allergie hormonale, plus particulièrement à la folliculine, est proposée par certains qui déduisent une possibilité thérapeutique de désensibilisation à cette hormone. Mais les arguments soutenant cette idée sont de peu de valeur et d'ordre indirect, coexistence avec un asthme ou une urticaire, début des crises en phase prémenstruelle, positivité de certains tests cutanés aux hormones sexuelles.

Des critères saisonniers souvent signalés par les migraineux n'ont pas une valeur absolue. Ils sont d'abord imprécis. D'autre part ils doivent être admis en fonction du terrain psychologique.

La notion de maladie allergique associée telle qu'affection nasale, asthme, eczéma, urticaire n'est

pas convaincante. Elle n'a pas non plus de valeur spécifique.

Du point de vue biologique aucun argument n'est non plus absolu. L'éosinophilie sanguine est inconstante. Les tests cutanés sont parfois positifs. Ils témoignent d'une allergo-dépendance. La réaction sérique d'histamine-latex serait positive dans plus de la moitié des cas. Le dosage des immunoglobulines ne montre pas d'anomalie importante.

Enfin les arguments d'ordre thérapeutique ne sont pas de grand poids. Certains accès migraineux sont améliorés par des anti-histaminiques. Quant aux thérapeutiques de désensibilisation elles sont le plus souvent sans effet.

Au total une conclusion définitive est malaisée. Il n'est pas possible de retenir une fréquente allergo-dépendance chez les migraineux ni d'en déduire une application thérapeutique. Il est plus logique de rejeter dans la plupart des cas l'intervention d'un facteur allergique.

CHAPITRE III

FACTEURS PSYCHIQUES

Beaucoup de notions souvent contradictoires et parfois erronées règnent au sujet des facteurs psychiques des migraines. A vrai dire peu de faits scientifiques certains peuvent être retenus bien qu'existent des interrelations indiscutables. Ce problème complexe doit être abordé sous des angles différents en envisageant d'abord les signes d'accompagnement évidents d'ordre psychique de la crise migraineuse, ensuite les facteurs psychiques de déclenchement de l'accès puis le terrain psychique appelé souvent personnalité migraineuse dont la réalité même peut être mise en cause, enfin l'intelligence des migraineux.

I. — Les signes psychiques d'accompagnement de la crise de migraine

A tous les stades de la crise, des éléments psychiques peuvent être présents, soit en phase précritique soit en phase critique, soit après la crise.

En phase précritique, il est fréquent qu'une dépression subite de l'humeur prévienne le malade de la survenue prochaine de son accès. Inversement il est des cas où c'est au contraire un certain degré d'euphorie, d'hyperexcitation qui est prémonitoire.

Au cours du déroulement de l'accès des symptômes psychiques souvent peu importants sont également présents : troubles de l'humeur, dépression, irritabilité, diminution de la capacité d'idéation, diminution du potentiel de travail, de concentration, perte d'énergie, diminution de mémoire, troubles de l'attention, du jugement aboutissant à un véritable refus de responsabilité, le malade étant incapable de prendre une décision, hostilité, inhibition totale.

La fin de l'accès est souvent marquée par une impression de détente et de relaxation complète. L'enthousiasme revient ainsi que l'énergie. Il est cependant des cas où un état dépressif persiste pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures.

A ces éléments s'ajoute une réaction proprement dite à l'accès de migraine, cette réaction se fait dans un sens variable selon la personnalité du sujet, réaction de type hystérique, réaction utilitaire ou refus de la maladie, ou comportement immature de régression avec recherche de l'appui d'autrui, demande d'affection devenant agressive en cas d'insatisfaction ou désintérêt total du malade accablé par sa crise, état d'angoisse lié à la douleur et aux conséquences physiques de l'accès, hostilité totale.

On conçoit aisément que tous ces symptômes psychiques d'accompagnement de la crise migraineuse contribuent à entretenir autour des patients une atmosphère particulière qui les fait souvent considérer comme des malades imaginaires, les doléances qu'ils décrivent n'étant pas prises au sérieux par leur entourage. Il est d'ailleurs possible que l'anxiété, si fréquente chez les migraineux, puisse être en grande partie réactionnelle à la survenue d'accès répétitifs de céphalées. D'ailleurs les symptômes psychiques qu'il s'agisse d'angoisse ou de tendances dépressives sont d'autant plus marqués que les crises de migraine sont

plus sévères et plus durables. On doit donc admettre que la migraine à elle seule peut avoir des conséquences sur le psychisme et que ce facteur ne doit pas être négligé. Il doit être pris en compte dans le retentissement souvent important sur la vie familiale et sur l'activité professionnelle. De même le trouble transitoire des fonctions cognitives en particulier de la mémoire, du pouvoir de concentration, de la faculté d'idéation sont très vraisemblablement en relation avec la crise cérébrale fonctionnelle qui accompagne l'accès.

II. — Les facteurs psychiques de déclenchement

Les facteurs psychiques de déclenchement de l'accès migraineux sont relativement fréquents et sont très variés. Chez les uns il s'agit de facteurs d'ordre émotionnel à l'origine d'une crise d'angoisse d'un état d'appréhension, d'une crise de colère véritable. Les émotions intériorisées sont les plus fréquentes. Inversement les exemples sont nombreux de migraines favorisées par une joie. Ces facteurs se retrouvent dans les diverses situations de la vie courante. Ainsi les diverses périodes de stress, de maladie, d'échec, de conflit psychologique sont très souvent déclenchantes aussi bien qu'une détente psychique ou physique. Cette notion se retrouve dans l'exemple des migraines du week-end, des migraines des vacances, des migraines des prisonniers libérés après une période de guerre, ou tout simplement des migraines débutant le soir après le travail. Dans une certaine mesure ces migraines survenant en période de détente après une période de tension pourraient expliquer peut-être l'apparition matinale de beaucoup de crises de migraines. L'évolution même des crises de migraines dans le cours de la vie est sans aucun doute souvent influen-

cée par des situations psychologiques diverses qui tantôt déclenchent une série d'accès, tantôt sont à l'origine d'une phase d'accalmie. Ainsi les périodes d'examen, les modifications de la vie professionnelle, changement de travail, promotion, chômage, changement de la vie familiale, qu'il s'agisse de la naissance d'un enfant, du mariage, d'un deuil, sont à l'origine de périodes d'accalmie et d'aggravation.

Très spéciale est la survenue d'un facteur dépressif dans la vie d'un migraineux. Il est très banal de remarquer qu'une dépression mélancolique améliore sensiblement les crises de migraine. L'interprétation de ces faits pourrait être que le champ de conscience du déprimé entièrement occupé par sa douleur morale ne lui laisse plus le temps de s'intéresser à sa douleur céphalique. Bien souvent aussi la survenue d'un état dépressif banal vient modifier le caractère de la migraine. Dès lors les crises sont plus atténuées mais plus fréquentes et plus prolongées presque continuelles. La migraine perd alors son caractère paroxystique et il est très difficile de faire la part des éléments dépressifs et migraineux, proprement dits. Le mécanisme par lequel ces facteurs psychiques déclenchent ou favorisent un accès migraineux est mal connu. On ne sait s'il s'agit d'un effet direct sur la vaso-motricité cérébrale ou si cette action s'exerce par l'intermédiaire des mono-amines cérébrales. Quoi qu'il en soit parmi les facteurs psychiques des migraines, il est certain que les facteurs de déclenchement sont les plus importants et les plus fréquents et qu'ils jouent un rôle circonstanciel indiscutable.

III. — Le terrain psychique et la personnalité migraineuse

Il est très classique d'admettre un terrain psychique particulier chez les migraineux. Ce terrain correspond à ce que l'on appelle la personnalité migraineuse. En fait cette conception doit être discutée car si un certain nombre de migraineux sont porteurs de traits de caractère communs on ne peut en aucune façon appliquer ces traits à l'ensemble des migraineux.

Il est malgré tout intéressant de rappeler quels sont les traits principaux attribués à la personnalité migraineuse. Ces sujets très consciencieux souvent perfectionnistes, accrocheurs tendent à être efficients et à rechercher des succès personnels et professionnels. Très ordonnés dans leur travail et dans la vie courante, ils sont émotifs, soigneux et méticuleux, ils doutent d'eux-mêmes et ont tendance à répéter les actes de la vie courante. A cela s'ajoute une rigidité manifeste de caractère, ils sont dominateurs, compétitifs et ambitieux, parfois envieux. Cette rigidité de caractère aboutit parfois à une inflexibilité totale et à une véritable hostilité d'autant qu'ils aiment peu voir leurs projets contrariés. Précautionneux et parcimonieux, ils sont très prudents dans la vie de tous les jours et évitent les agressions personnelles. Ils éprouveraient beaucoup de difficultés dans leur vie sexuelle et beaucoup de femmes migraineuses seraient frigides. A vrai dire ces traits entrent dans le cadre d'une personnalité obsessionnelle. Ils se retrouvent lors de l'utilisation de tests projectifs de la personnalité, notamment lors du test de Rorschach ou du Minnesota Multiple Personnality Inventory.

Dès l'enfance d'ailleurs on a voulu reconnaître un profil particulier aux migraineux. Timides, retirés sur eux-mêmes, très polis et très obéissants, conscien-

cieux, ces enfants auraient une sensibilité très exacerbée. Parfois ils sont têtus, inflexibles et présentent un mélange très spécial de qualités contrastantes, d'une part courtoisie, présentation gracieuse accommodante, peu agressive, d'autre part caractère très obstiné, défiant, rebelle, irritable. Une tendance remarquable à la propreté corporelle est remarquée précocement. L'attachement aux parents est parfois excessif. De tout cela et aussi de l'attitude rigide fréquente des parents découle le peu d'agressivité pendant l'enfance. Ainsi lors d'un stress se déclencherait un état de tension aboutissant au mal à la tête. Malgré tout et même en admettant la notion de personnalité migraineuse on ne peut parler de caractère franchement névrotique. Il s'agit plutôt de traits de personnalité conduisant à un état émotionnel de tension à l'origine de crises migraineuses. Ainsi ces sujets rigides, perfectionnistes, tracassés, parfois hostiles, intolérants, inflexibles, tendus, anxieux, ambitieux, essaient d'être supérieurs à leur père. Ils sont facilement en proie à des impressions de ressentiment, de frustration, de fatigue, de tension qui joueraient un rôle dans la production de la céphalée.

A cette notion de personnalité migraineuse s'ajoute parfois celle selon laquelle les migraineux appartiendraient plus souvent à des classes sociales élevées ou encore à des milieux intellectuels dont on a pu dire qu'ils se servaient plus de leur cerveau que de leurs muscles.

Toutes ces affirmations se heurtent à des critiques. La personnalité des migraineux, la notion de niveau social élevé ont fait l'objet de peu d'études d'ensemble et n'ont pas été comparées à des séries de témoins sauf dans certains travaux. Ces derniers montrent tout au plus chez les migraineux certains troubles du sommeil, un état d'irritabilité. Ils sont souvent impres-

sionnables, inquiets, nerveux, inhibés et obsessionnels. On peut donc garder au maximum l'idée d'un tempérament plus anxieux chez les migraineux. Quant à la classe sociale élevée elle correspondrait seulement au fait que de tels sujets consultent plus facilement leur médecin.

A cette conception d'une personnalité migraineuse s'oppose la conception d'une sorte de migraine « situationnelle » qui ne serait en définitive que la réaction à un conflit psychologique mal exprimé. Cette conception est toutefois purement hypothétique et ne doit pas faire classer la migraine comme une maladie d'origine psychique. Si cet aspect psychodynamique peut parfois déboucher sur une thérapeutique de relaxation, l'expérience montre son peu d'efficacité. Néanmoins dans cet esprit, la migraine apparaît comme une sorte de mode de traduction d'un conflit psychologique inconscient. Quant aux résultats d'une agression au cours de laquelle la migraine est la manifestation d'une rage réprimée la migraine apparaissant en période scolaire serait une illustration de cette variété au contraire de la migraine du dimanche, récupérative, survenant plutôt chez des sujets de structure obsessionnelle et très consciencieux dans leur travail. La migraine autopunitive serait la manifestation d'un état dépressif et elle expliquerait pour une grande part la sédation des crises de migraine lors des accès mélancoliques. Une notion de constatation courante est en effet la disparition des crises chez le migraineux en cours d'accès mélancolique comme si leurs préoccupations dépressives les désintéressaient de leur douleur antérieure qu'ils ne ressentiraient plus. On décrit également des migraines régressives, émulatives, dissociatives et même cumulatives au cours desquelles l'accès migraineux correspondrait à la décharge d'une agressivité inconsciente.

IV. — L'intelligence des migraineux

Il est souvent dit que le migraineux est d'une intelligence supérieure à la moyenne. Encore ce n'est là qu'une apparence due notamment au fait que la complexité des descriptions données par certains malades peut conduire à la fausse impression clinique d'un intellect très développé. Il est actuellement prouvé que l'intelligence des migraineux n'est pas supérieure à la normale. Diverses études systématiques de populations variées ne montrent pas de différence significative du niveau de l'intelligence entre des groupes de sujets migraineux, de céphalalgiques et de sujets strictement normaux.

On ne doit pas, en conclusion, garder l'idée erronée d'un profil migraineux standard. Ni la personnalité, ni l'intelligence, ni la classe sociale ne différencient les migraineux des autres couches de la population.

Enfin resteraient à déterminer les relations éventuelles entre les migraines et les affections psychiatriques proprement dites. Ces relations sont mal connues. Les relations avec les états névrotiques sont incertaines et n'apparaissent pas spécifiques. Elles concernent surtout des cas étudiés chez des sujets hospitalisés mais pas chez les migraineux courants. Les corrélations sont variables avec les psychoses. La schizophrénie serait moins courante au cours des diverses affections psychosomatiques qui serviraient de défense contre les psychoses.

QUATRIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE DES MIGRAINES

La thérapeutique des migraines n'est pas simple et cela pour des raisons très diverses tenant au génie évolutif propre de la maladie, tenant à sa détermination multifactorielle et tenant aussi à l'expérience différente acquise par les médecins et aussi par les malades eux-mêmes.

Le génie évolutif particulier aux migraines est en effet marqué par l'évolution souvent imprévisible des accès douloureux. Si beaucoup d'entre eux sont régulièrement marqués par les épisodes de la vie génitale féminine, il est loin d'être rare que, pour des raisons mystérieuses, les crises se rapprochent, leur rythme se précipite, aboutissant parfois à un véritable état de mal migraineux, ou encore que mensuelles pendant des années les migraines deviennent hebdomadaires ou encore échappent à toute systématisation. Inversement des améliorations spectaculaires surviennent, en apparence spontanément, sans qu'une explication logique rende compte de cette marche favorable. Moins compréhensibles encore sont les accès dont la tournure se modifie avec le temps ou ceux qui s'interrompent pendant une à plusieurs années pour réapparaître tardivement. On voit ainsi que dans nombre de cas l'appréciation des effets d'une thérapeutique est susceptible d'être malaisée.

En pleine bonne foi on pourrait admettre de la sorte la guérison de telle migraine alors que l'administration de tel médicament a simplement coïncidé avec une régression spontanée. Il ne faudrait pas pour autant considérer comme systématiquement apocryphe toute thérapeutique nouvelle et l'exemple récent de médicaments d'action physiopathologique est là pour le prouver. Néanmoins — et cette remarque est valable pour toute affection à caractère douloureux —, la part d'un éventuel effet placebo doit toujours être faite, à tel point que l'on estime parfois que tout antimigraineux dont l'efficacité ne dépasse pas 50 % doit être rejeté comme insuffisamment actif.

Un second facteur de complexité se trouve dans la détermination multifactorielle des accès. Survenant sur un terrain migraineux les éléments déclenchants les plus variés et parfois inverses — émotion, stress ou détente, administration ou arrêt des œstroprogestatifs, sécheresse ou humidité du climat, produits alimentaires ou période de jeûne — s'ajoutent pour diminuer les effets thérapeutiques et curieusement leur suppression même ne fait pas disparaître les migraines. De surcroît les nombreuses inconnues qui tiennent aux facteurs déclenchants rendent illusoire toute standardisation thérapeutique.

Cette dernière est d'autant plus impossible que l'expérience des résultats des traitements est multiple. Les médicaments sont jugés et appréciés d'une façon qui peut paraître parfois arbitraire d'autant que les expérimentations en double aveugle sont souvent irréalisables chez les migraineux. Dans l'estimation des résultats doivent être mises en compte la durée du traitement, les doses utilisées, la tolérance du médicament avant de le rejeter comme définitivement inactif. De même le fait que tous les migraineux ne réagissent pas de la même façon aux mêmes produits

explique les divergences d'opinion des médecins et aussi celles des malades. De plus lorsqu'un patient considère une drogue comme active il est souvent malaisé de le convaincre de l'abandonner si elle entraîne quelque risque. A l'opposé on a quelquefois la surprise de voir un médicament reconnu par le patient comme préventif de la douleur mais cependant délaissé par lui. Une telle attitude peut être due à des raisons psychologiques. Elle peut également s'expliquer par la notion selon laquelle un accès migraineux ne se limite pas à des douleurs mais qu'il est accompagné d'une véritable injure du cerveau et des méninges associant des troubles visuels d'origine centrale, parfois une atteinte des formations motrices ou sensitives, habituellement une vaso-dilatation dans le territoire des méninges, souvent une réduction des activités cognitives. De sorte que la douleur ne résume pas toute la symptomatologie, et la migraine apparaît dès lors comme une véritable crise cérébrale, un orage vaso-moteur. On ne doit donc pas s'étonner qu'un médicament dont l'effet est essentiellement antalgique soit considéré comme insuffisant par celui qui l'utilise. Par ailleurs, même bien acceptés, les traitements de fond prolongés concourent à entretenir autour du migraineux, volontiers considéré par son entourage comme un malade imaginaire, une atmosphère pathologique que le patient souhaite souvent dissimuler. Enfin dans l'histoire naturelle si polymorphe d'une migraine il est bien rare qu'un traitement soit administré en permanence. Lors d'une période d'amélioration relative des antalgiques mineurs suffisent à prendre le relais alors qu'en phase de recrudescence des crises des antimigraineux plus spécifiques sont nécessaires.

Toutes ces raisons expliquent que le traitement des migraines n'est pas univoque et qu'un véritable

éventail thérapeutique s'ouvre aux médecins et aux malades. Les principaux objectifs du traitement s'adressent à la correction des causes et à la sédation des symptômes ou s'attaquent directement au mécanisme intime des crises.

CHAPITRE PREMIER

LES TRAITEMENTS ÉTIOLOGIQUES

Les causes véritables de la migraine étant inconnues, il n'existe pas à vrai dire de traitements proprement étiologiques. Néanmoins il est possible d'éviter certains facteurs déclenchants et de viser à diminuer certaines causes favorisantes. On peut ainsi envisager un traitement préventif, général et local. Parmi les causes générales les plus importantes sont d'ordre digestif, allergique, endocrinien et psychique.

Le traitement d'éventuelles causes digestives est assez illusoire. Ainsi l'ablation chirurgicale d'un calcul vésiculaire, si elle peut dans de rares cas améliorer l'évolution des migraines, est en fait habituellement inefficace. Des tubages duodénaux sont parfois utiles. Il faut tenir compte du fait que les troubles digestifs, en particulier les vomissements, diminuent l'absorption des médicaments, notamment celle de l'aspirine. On propose d'utiliser chez les migraineux lithiasiques l'acide désoxy-cholique qui dans des cas en vérité rares améliore les crises migraineuses. De même le traitement de la constipation est conseillé. Dans ce cadre prennent place également certaines recommandations d'ordre alimentaire. On doit attirer l'attention des patients sur le risque éventuel apporté par l'absorption de chocolat, de coca-cola dont l'explica-

tion pathologique a été donnée précédemment. De même certains vins, certains fromages fermentés ou d'autres aliments doivent être évités.

Les thérapeutiques anti-allergiques sont également décevantes, qu'il s'agisse de désensibilisation ou d'antihistaminiques. Les thérapeutiques de désensibilisation sont variées. L'histamine peut être prescrite à doses progressives par voie intraveineuse ou sous-cutanée en association avec des gamma-globulines. Certains produits associent des antihistaminiques et des antisérotonine. Ce sont notamment la cypro-heptadine ou éventuellement le pizotifène dont il est fait mention plus loin. Des désensibilisations spécifiques sont habituellement inefficaces. Quant aux antihistaminiques ils peuvent, eux, être d'une certaine utilité. La prométhazine qui est un antagoniste puissant de l'histamine aurait une action élective dans les migraines survenant au réveil. Elle est prescrite à la dose de 25 mg le soir et 10 mg le matin. La cimétidine est un antagoniste des récepteurs H2 qui sont en grand nombre dans le territoire carotidien externe. Ses effets sont à l'étude. Toutefois les résultats de son administration ne sont pas tous prometteurs.

Les thérapeutiques à visée endocrinienne n'emportent pas non plus la conviction. Les gonadotrophines sont utilisées depuis plus de trente ans et leurs effets sont loin d'être concluants. La progestérone qui laissait espérer des succès quasiconstants dans les premiers essais s'est montrée totalement inefficace lorsqu'elle a été utilisée en étude aveugle contre placebo. L'œstradiol semble parfois retarder de quelques jours le début de la crise de migraine. En fait son administration ne donne que peu de résultat. De surcroît elle entraîne des risques d'irrégularité du cycle menstruel, voire des risques d'hémorragies prolongées. Les contraceptifs oraux ont des effets très

variés. Il arrive qu'ils améliorent l'évolution de certaines crises migraineuses en diminuant leur rythme ou leur durée. Inversement ils augmentent l'intensité d'autres accès ou même les provoquent. Dans cette éventualité il est préférable d'arrêter la pilule en raison des risques d'accidents vasculaires cérébraux secondaires qu'elle peut entraîner. Il convient de rappeler ici que certaines migraines apparaissent même lors de l'arrêt des œstroprogestatifs.

Les thérapeutiques à visée psychique sont les unes médicamenteuses les autres psychothérapiques.

Parmi les thérapeutiques médicamenteuses, divers produits peuvent être utiles. Les premiers sont les tranquillisants et les anxiolytiques. Il ne s'agit que d'un traitement d'appoint pouvant être efficace en particulier chez les enfants. Ainsi l'utilisation de phénobarbital, de diazépam ou de chlordiazépoxid peut être conseillée. Parmi les antidépresseurs tricycliques — dont l'effet est totalement indépendant de leur action sur la dépression elle-même — il convient de signaler l'imipramine, la chlomipramine, l'amitryptiline, dont les effets sont parfois positifs mais restent en fait très discutés. Leur mécanisme d'action serait d'ordre anti-aminique en relation vraisemblable avec un blocage de la recaptation des catécholamines et de la sérotonine sur les terminaisons nerveuses. On peut citer ici l'action suspensive signalée parfois de l'opipramol. Certains recommandent l'utilisation des neuroleptiques surtout la chlorpromazine par voie buccale ou intramusculaire si les nausées sont importantes. La posologie est de 50 à 300 mg pouvant aller à 1 000 mg/j. L'effet antiémétique puissant de cette drogue permet l'utilisation concomitante d'autres médicaments. Les effets en seraient particulièrement bénéfiques dans les accès sévères et dans les algies

vasculaires de la face. De même la perphénazine à des doses allant de 16 à 64 mg/j est parfois préconisée, seule ou en association avec l'amitryptiline. Les inhibiteurs de la mono-amino-oxydase qui paradoxalement devraient favoriser l'éclosion de crises de migraine s'avèrent en fait d'une action indiscutable dans un nombre non négligeable de cas. Cette action se ferait par diminution de la destruction de la sérotonine. Une telle thérapeutique doit cependant être utilisée avec précaution en raison des dangers vasculaires, tensionnels qu'elle comporte. On doit la réserver aux formes très rebelles et respecter très scrupuleusement les contre-indications de leur utilisation.

Les thérapeutiques d'ordre psychothérapique ont une certaine valeur d'appoint mais leur place est très discutée. Il faut souligner que la psychothérapie ne guérit pas la migraine à proprement parler. En revanche elle permet parfois une prise de conscience du rôle de certains stress en tant que facteur déclenchant. Elle peut également améliorer certains facteurs anxiogènes. L'expérience montre cependant que la psychothérapie est dans l'ensemble peu utile chez les migraineux. Il en est de même pour les thérapeutiques de relaxation, le training autogène, l'hypnothérapie. Lorsqu'elles agissent ces thérapeutiques peuvent être considérées soit comme ayant un effet placebo, soit agir sur un élément associé de céphalée de tension.

Les thérapeutiques locales de la migraine doivent être au maximum évitées. On conseille parfois certaines thérapeutiques d'ordre ophtalmologique, notamment le port de lunettes correctrices, leur efficacité est nulle. On doit également se garder d'interventions d'ordre oto-rhino-laryngologique en particulier du traitement d'une hypothétique sinusite chronique qui le plus souvent est absente ou encore de

traitements stomatologiques d'un facteur dentaire qui n'améliore jamais l'évolution des migraines. Il serait également erroné de vouloir traiter une cervicarthrose qui n'est jamais à l'origine de crises migraineuses. Quant aux thérapeutiques chirurgicales elles sont abandonnées depuis de nombreuses années en particulier les interventions de sympathectomie cervicale qui, pratiquées au début du siècle, semblaient à l'origine de succès. Tous ces succès sont restés éphémères de même que les diverses interventions utilisées à telle ou telle période, par exemple les ligatures carotidiennes, les alcoolisations du ganglion de Gasser, les cordotomies, les sections de rameaux nerveux supra-orbitaires ou de branches auriculotemporales du nerf trijumeau, la section du grand nerf occipital d'Arnold. Très récemment cependant on a proposé la cryo-chirurgie de la région sphéno-palatine et des artères temporale et occipitale. Ces interventions auraient entraîné certains succès mais n'ont fait l'objet d'aucune étude contrôlée. En fait le danger des interventions locales au cours des migraines est d'entretenir et de fixer la douleur même si de telles thérapeutiques entraînent des améliorations transitoires.

CHAPITRE II

LES TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES

Les thérapeutiques symptomatiques c'est-à-dire qui s'adressent aux symptômes de la migraine et principalement à la douleur sont donc essentiellement des thérapeutiques à visée antalgique. Accessoirement elles s'adressent aux troubles digestifs associés, principalement aux vomissements.

I. — Les thérapeutiques antalgiques

De très longue date l'aspirine est utilisée chez les migraineux et chez les céphalalgiques. On connaissait jadis les effets favorables de la décoction d'écorce de saule ou de reine-des-prés. L'aspirine est un médicament d'utilisation courante souvent entrepris en automédication. Des quantités considérables d'aspirine sont utilisées chaque jour dans le monde pour des raisons diverses. Cette thérapeutique est efficace. Elle est relativement peu dangereuse encore que beaucoup d'accidents digestifs lui soient imputés. De même le paracétamol est souvent utile et bien toléré.

Beaucoup plus dangereux sont les produits antalgiques associés. Il s'agit surtout d'associations à la phénacétine qui offrent des dangers de nécrose papillaire rénale, et d'associations à l'amidopyrine qui font

courir de grands risques d'accidents sanguins et particulièrement d'agranulocytose. Il vaut mieux leur préférer des associations au paracétamol ou à la codéine qui sont moins dangereuses.

Parmi les antalgiques prennent place les antalgiques anti-inflammatoires qui agissent notamment en inhibant la synthèse des prostaglandines. Ce sont l'indométhacine, l'acide flufénamique, le kétoprophène, le naproxène. On doit en rapprocher des produits à effet antibradykinine utilisés habituellement en pathologie vasculaire comme le pyridinolcarbamate, dont l'action reste cependant à prouver avec un recul suffisant. L'effet de ces divers antalgiques est très varié selon les malades et l'appréciation de chacun peut être diverse. Il faut de toute façon prescrire les moins offensifs pour la muqueuse gastrique et aussi pour les divers organes. Il faut absolument proscrire les opiacés et les antalgiques risquant d'être le point de départ d'une toxicomanie.

Les thérapeutiques non médicamenteuses de la douleur sont très controversées en particulier l'acupuncture. Toutefois des cas d'amélioration sont souvent signalés. Ils ne peuvent être niés mais aucune étude statistique rigoureuse ne s'attache actuellement aux effets possibles de l'acupuncture au cours des migraines et des céphalées vasculaires. Par ailleurs l'expérience montre que bien souvent les crises migraineuses réapparaissent secondairement.

II. — Les antalgiques antiémétiques

Compte tenu de la fréquence et de la sévérité des troubles digestifs accompagnant les migraines et surtout des nausées et des vomissements, l'utilisation d'antalgiques et d'antiémétiques associés est très justifiée. En pratique sont souvent conseillés la pro-

chlorpérazine, la métopimazine, la métoclopramide, la thiéthylpérazine. La cyclizine est présentée seule ou en association à de l'ergot de seigle et à de la caféine. Ce dernier produit est habituellement prescrit en tout début de crise migraineuse plutôt qu'en traitement de fond.

III. — Les antalgiques psychotropes

Comme il est dit précédemment les anti-dépresseurs n'agissent pas par le mécanisme d'un effet sur un élément dépressif éventuel mais par un effet indirect. Aux antidépresseurs tricycliques et aux inhibiteurs de la mono-amino-oxydase s'ajoutent des produits à effet antalgique tels que la levomépromazine mais surtout de certains antidyskinétiques. Ces derniers sont souvent d'un effet très intéressant sur certaines crises de migraines. Il s'agit surtout du sulpiride et à un moindre degré du tiapride qui aurait une action sur les afférences nerveuses sensitives dans la substance réticulée. Il reste enfin à citer le baclofène, médicament utilisé habituellement contre la spasticité mais qui aurait pour certains un effet antimigraineux. On peut se demander s'il n'agirait pas sur l'élément de céphalée de tension parfois associé.

CHAPITRE III

LES TRAITEMENTS PHYSIOPATHOLOGIQUES

Les traitements physiopathologiques s'adressent au dérèglement vasculaire qui caractérise l'accès migraineux. Ils peuvent être utilisés en tant que traitement préventif des accès ou au contraire en tant que traitement de la crise migraineuse. Dans cette éventualité ils sont prescrits en tout début de crise. Les principaux sont les dérivés de l'ergot de seigle, les antisérotonine, les bêta-bloquants. De plus de très nombreux médicaments sont prescrits avec plus ou moins de succès dans la prévention des crises migraineuses.

I. — Les dérivés de l'ergot

Les dérivés de l'ergot sont le traitement le plus puissant notamment de la crise migraineuse. Il est important de savoir que leur action est potentialisée par l'administration de caféine.

Les effets de l'ergotamine s'exercent différemment sur le réseau carotidien externe et sur le réseau carotidien interne. Sur le premier, aux doses thérapeutiques, l'effet vasculaire de la drogue est vaso-constricteur par stimulation des alpha-récepteurs adrénergiques des vaisseaux en plus d'un probable effet direct sur les

muscles lisses de la paroi artérielle. Toutefois si la dose augmente au-delà de la zone thérapeutique l'ergotamine stimule les centres du vomissement et inhibe les centres vaso-moteurs ce qui aboutit à un effet inverse de vaso-dilatation. De plus l'ergotamine a des effets complexes pouvant en particulier inhiber la sérotonine. Quoi qu'il en soit la circulation cérébrale elle-même semble peu influencée par l'ergotamine comme l'indiquent les études du débit cérébral par le xénon radioactif. Il existe une sorte d'immunité circulatoire dans le territoire de l'artère carotide interne qui est donc protégée des effets de l'ergotamine.

Les formes d'utilisation de l'ergotamine sont diverses soit dihydroergotamine soit tartrate d'ergotamine.

1. **La dihydroergotamine** est un traitement de fond mais peut être également utilisée en début de crise. La posologie est de l'ordre de 6 à 12 mg/j. La dihydroergotamine se présente sous forme de gouttes ou encore sous forme injectable. Ses contre-indications doivent être scrupuleusement respectées afin d'éviter les risques d'ergotisme. Les principales contre-indications sont : la grossesse, une hypertension artérielle sévère, certaines atteintes cardiaques à type de coronarite et les artérites des membres. De même une règle essentielle est de ne pas combiner la dihydroergotamine à certains antibiotiques surtout la triacétyl-oléandomycine et la doxycycline. Il convient également de l'éviter lorsque la phase clinique ischémique est importante, par exemple le scotome scintillant ou les migraines accompagnées, car elle risque d'augmenter la vaso-constriction et de favoriser des accidents plus durables.

2. **Le tartrate d'ergotamine,** médicament puissant, est essentiellement un traitement de la crise migraineuse. Il s'administre par voie buccale à la dose de 1 à 2 mg par voie rectale à la dose de 2 à 4 mg par voie sous-cutanée ou intramusculaire à la dose de 25

à 50 cg. Certaines présentations sont associées à la caféine seule ou à la caféine combinée à une cyclizine. Il est indiscutable que le tartrate d'ergotamine est un médicament efficace et on considère habituellement que son administration entraîne 60 à 70 % de succès. Toutes les contre-indications doivent être attentivement respectées en particulier la grossesse, l'allaitement, les affections vasculaires oblitérantes surtout artérielles, l'insuffisance coronarienne, l'hypertension artérielle, les affections rénales, hépatiques, les maladies infectieuses. Les effets indésirables sont surtout des nausées, des vomissements, des troubles digestifs à type de diarrhée ainsi que des vertiges, des crampes, des douleurs précordiales, quelquefois des modifications du rythme cardiaque, accélération ou ralentissement, rarement des œdèmes. Des accidents véritables sont rares. Il faut cependant connaître la possibilité d'ergotisme (feu de Saint-Antoine) à vrai dire exceptionnelle. De tels accidents sont en relation avec une vaso-constriction sévère, à l'origine d'une ischémie aiguë des membres ou du cerveau. Cette vaso-constriction a pu parfois entraîner une gangrène des extrémités. Cette complication grave ne survient pas si l'on ne dépasse pas les doses maxima d'utilisation, par voie buccale, c'est-à-dire 6 mg par jour et 10 mg par semaine. Une accoutumance reste toujours possible et il faut déconseiller aux malades de poursuivre un traitement continu et d'augmenter les doses ce qui risque d'aboutir à un véritable état de mal migraineux. En effet la thérapeutique par le tartrate d'ergotamine doit être réservée aux crises migraineuses mais il ne s'agit pas d'un traitement de fond.

II. — Les antisérotonines

Les antisérotonines sont présentés sous diverses variétés. Il en est de plus ou moins actives. La plus active est sans aucun doute le méthysergide.

1. Le méthysergide est un dérivé semi synthétique de l'ergot. Sa structure est proche de celle de la sérotonine.

Son mécanisme d'action n'est pas vasculaire à proprement parler bien qu'il augmente l'effet vaso-constricteur de la noradrénaline. Cette action vaso-motrice s'exerce surtout dans le territoire carotidien interne mais l'action essentielle du méthysergide est d'être un antisérotonine inhibant ainsi l'augmentation de la perméabilité vasculaire et s'opposant à la libération de sérotonine plaquettaire.

La prise sous forme de comprimés dosés à 2,2 mg peut être conseillée à une posologie lentement progressive afin d'éviter des troubles digestifs et surtout des vomissements. Il est préférable de l'absorber pendant le repas du soir, l'augmentation des doses étant de l'ordre d'un demi-comprimé tous les deux ou trois jours afin d'atteindre une posologie constante de 4,4 mg en moyenne. Les contre-indications doivent être respectées en particulier les coronarites, l'hypertension artérielle, les artérites, les ulcères de l'estomac et la grossesse. On admet que le méthysergide utilisé en tant que traitement préventif est très efficace dans plus de 50 % des cas, 60 % en moyenne, entraînant alors une disparition quasi complète des crises migraineuses. Toutefois il faut connaître la possibilité d'effets secondaires, les uns mineurs, d'autres plus graves qui contre-indiquent l'utilisation continue. Les effets secondaires de peu d'intensité sont les nausées, les vomissements, une impression de gêne abdominale, des vertiges, une insomnie, des crampes musculaires, parfois des tendances dépressives. Plus sérieux sont

les effets vaso-constricteurs sur les extrémités et les crises d'angine de poitrine qui nécessitent l'interruption du produit, de même que la survenue de douleurs gastriques de type ulcéreux. Mais il est un risque exceptionnel qui cependant justifie l'interruption transitoire du traitement lorsqu'il agit, c'est celui de fibrose rétropéritonéale. Cette sclérose est liée à l'effet de vaso-constriction du produit, peut-être également à un mécanisme immuno-allergique. Elle empêche une utilisation continue et définitive du méthysergide. En effet il est de règle d'arrêter l'administration du produit pendant une durée d'un mois tous les six mois et de ne pas dépasser dix-huit mois d'utilisation. Grâce à cette précaution la fibrose rétropéritonéale est exceptionnelle. Lorsqu'elle survient elle est cependant de bon pronostic et guérit dans 80 % des cas après l'arrêt du traitement.

2. **Le pizotifène** est un dérivé tricyclique dont l'action est à la fois antisérotonine et antihistaminique. Utilisé sous forme de comprimés dosés à 73 cg la posologie en est discutée. Il doit être prescrit à doses progressives. Une action positive est enregistrée dans 40 à 60 % des cas selon les séries. Ses effets secondaires sont relativement peu importants mais parfois gênants. Il s'agit surtout d'une somnolence et d'une prise de poids, plus rarement de constipation et de sécheresse de la bouche.

3. **La cyproheptadine** est un médicament à la fois d'action antisérotonine, antihistaminique et anticholinergique. Elle a à son actif un certain nombre de succès. Les risques d'utilisation sont mineurs. Sont cependant à noter un effet de somnolence et d'exagération de l'appétit.

4. **La dimétotiazine** est un médicament d'action antisérotonine et antihistaminique. Il expose à peu de dangers si ce n'est une somnolence, mais son efficacité semble assez réduite, sauf dans des cas particuliers.

5. **L'oxétorone** est d'une action complexe à la fois antisérotonine et antihistaminique, antalgique et antiémétique. Elle semble cependant d'action très favorable dans nombre de crises de migraines. Son seul inconvénient est d'entraîner parfois une somnolence.

6. **La cinnarizine** d'action à la fois antisérotonine et antihistaminique aurait un effet favorable de régulation du débit cérébral.

III. — Les bêta-bloquants

Les médicaments bêta-bloquants sont très discutés dans leur action. Cette dernière semble cependant positive dans beaucoup de cas. Divers produits sont proposés, le plus efficace étant très certainement le propanolol.

Le propanolol a un mécanisme d'action incertain. Son effet s'exerce sur les bêta-récepteurs. Il inhibe vraisemblablement la captation de la sérotonine par les plaquettes, c'est ce qui fait sans doute son originalité par rapport aux autres bêta-bloquants. Il aurait une action sur les phosphatases membranaires et une action antalgique propre.

Quoi qu'il en soit utilisé à la dose de 3 comprimés à 40 mg/j son action est positive dans 50 à 80 % des cas. Il convient de respecter ses contre-indications qui sont principalement l'asthme bronchique, les blocs auriculo-ventriculaires, l'insuffisance cardiaque décompensée et accessoirement les ulcères gastriques et le diabète.

Les autres bêta-bloquants, pindolol, oxyprénonol sont certainement moins actifs.

IV. — La clonidine

La clonidine agit sur les céphalées vasculaires en diminuant la vaso-constriction de la noradrénaline et la vaso-dilatation de l'isoprénaline. Toutefois les résultats de son administration sont appréciés de façon très contradictoire. Il s'agit cependant d'un médicament d'appoint qui peut être prescrit à titre d'essai dans les migraines rebelles. Il est contre-indiqué chez les patients porteurs d'antécédents dépressifs.

V.

Enfin des médicaments très divers sont proposés encore que leur utilisation ne soit quelquefois pas justifiée par des bases scientifiques. On peut ainsi citer les prosérotonines et en particulier le 5-hydroxy-tryptophane. Certains anti-épileptiques ont parfois une action spectaculaire. Il s'agit surtout du clonazépam beaucoup plus souvent que de la carbamazépine. Le lithium très actif au cours des algies vasculaires de la face peut être cependant conseillé dans les migraines communes. Il agirait sur la libération de la sérotonine plaquettaire et sur la perméabilité des vaisseaux cérébraux. Parmi les antiparkinsoniens, l'utilisation de la dopa ou de l'amantadine s'avère de peu d'intérêt encore que ces produits eussent soulagé certains parkinsoniens migraineux. Quant à la bromocriptine, inhibiteur de la prolactine, elle aurait surtout un effet au cours de certaines migraines prémenstruelles, mais cette action est très inconstante. Les vaso-dilatateurs connaissent un regain d'intérêt avec l'utilisation de doses élevées de papaverine qui manifestement sont efficaces dans certains cas. Les antiplaquettaires et antiprostaglandines comme le dipyridamole tendent plutôt à augmenter et aggraver les crises de migraine sauf s'ils sont associés à de l'aspirine. L'acétazolamide diminue la rétention hydrique prémenstruelle et peut de ce fait avoir un certain effet préventif sur les crises de migraines.

Dans l'utilisation des médicaments précédents, il convient de séparer le traitement de l'accès migrai-

neux de celui du traitement de fond de la migraine.

Le traitement de l'accès migraineux est le fait de médicaments à effet rapide ou à action physiopathologique précise ayant pour but de corriger le déséquilibre vasculaire brutal. Les médicaments les plus utilisés sont les antalgiques et les antiprostaglandines ainsi que les dérivés de l'ergot. Ces derniers doivent être administrés précocement dès les premiers symptômes. Les doses habituelles chez l'adulte sont de 2 à 4 dragées à 1 mg de tartrate d'ergotamine ou de 40 à 80 gouttes ou d'une injection intramusculaire à 0,5 mg. Lorsque les vomissements sont importants, l'association à la cyclizine est souvent utile. L'association d'ergotamine et de caféine est d'une utilité certaine. On préconise également la prescription d'indométhacine sous forme de suppositoires ou par voie orale. Bien des malades utilisent des analgésiques purs. Un des plus communément apprécié est une association à base d'amidopyrine. Il est difficile de proposer un schéma thérapeutique absolu. On peut toutefois remarquer que les crises de peu d'intensité réagissent souvent au tartrate d'ergotamine per os ou à l'indométhacine ou encore sont calmées par les antalgiques simples. Inversement des accès hyperalgiques et très rebelles nécessitent l'utilisation de tartrate d'ergotamine ou de dihydrate d'ergotamine par voie injectable.

Une éventualité extrême est l'état de mal migraineux. Ce dernier est parfois calmé par les dérivés de l'ergot injectés par voie intramusculaire. Mais ce n'est pas toujours le cas. En effet certains états de mal sont au contraire déclenchés par la prise quotidienne et prolongée de dérivés de l'ergot. Dans une telle éventualité il est préférable d'hospitaliser le malade, d'arrêter la prise d'ergotamine et de prescrire des neuroleptiques, par exemple la chlorpromazine et surtout des corticoïdes sous forme de prednisone à la dose de 40 à 60 mg pendant deux ou trois jours. Les thérapeutiques locales sont à éviter, notamment les infiltrations novocaïniques de l'artère temporale superficielle et surtout les manipulations vertébrales. La vessie de glace sur la tête très souvent utilisée a un effet

essentiellement psychologique. Il est habituel que les céphalées se calment progressivement mais certains états de mal ont une durée prolongée.

Dans la conduite du traitement de fond de la migraine, la prescription d'un régime est souvent utile en tenant compte des indications données par le malade lui-même et des contre-indications liées à la composition même de certains aliments. Les thérapeutiques médicamenteuses de première intention sont représentées surtout par la dihydroergotamine ou encore par les antisérotonines entraînant peu d'effets secondaires. Lorsque les crises deviennent rebelles à ce type de traitement on est autorisé à prescrire des bêta-bloquants ou du méthysergide avec les précautions signalées ci-dessus. Il va de soi que, lorsque les thérapeutiques classiques restent inefficaces, l'essai de médicaments nouveaux ou récemment expérimentés est légitime dans la mesure où l'assurance de leur innocuité est acquise. On ne peut non plus refuser à un patient l'expérience de l'acupuncture ou des thérapeutiques de relaxation. Les cures thermales, à Vichy essentiellement, sont diversement appréciées par les malades mais il est réel que certains migraineux en retirent un effet bénéfique. Comme toujours, quel qu'en soit le mécanisme, c'est le résultat qui importe aux malades et c'est à ce titre que les essais de thérapeutiques ne reposant pas forcément sur des bases scientifiques précises trouvent leur justification.

CONCLUSION

D'une étude même élémentaire d'une maladie apparemment aussi banale que la migraine, il ne peut ressortir qu'un sentiment d'insatisfaction. D'abord la nature même de la maladie reste inconnue. Malgré de nombreux travaux l'approche physiopathologique n'aboutit qu'à un à-peu-près selon lequel diverses substances biochimiques brutalement en excès viendraient déséquilibrer un vaisseau constitutionnellement instable. La démarche diagnostique, si elle débouche souvent sur une certitude, reste parfois imparfaite soupçonnant, sans pouvoir l'affirmer, l'essence migraineuse d'un mal de tête. Les données les plus sûres sont apportées par le patient lui-même et un manque de précision dans la description de ses symptômes oblige le médecin à une interprétation qui peut être erronée d'autant qu'aucun signe concret n'est présent à l'examen clinique et que les explorations complémentaires n'apportent aucun appui. L'évolution même des crises migraineuses est déconcertante, des recrudescences survenant pour des raisons inconnues, des sédations spontanées, voire des guérisons s'installant brutalement, parfois expliquées par un changement de résidence, de profession, de conjoint mais bien souvent mystérieuses. Aucune codification de la thérapeutique n'est non plus possible, les résultats en étant variables selon les sujets, chez un même sujet et dans le temps. Malgré tout la

maladie migraineuse est invalidante. Elle oblige à une immobilisation périodique dont la répétition même suscite le scepticisme de l'entourage familial et professionnel, scepticisme conforté d'ailleurs par le brutal retour à la normale qui sépare les accès.

Cependant des raisons à la fois médicales — une véritable crise aiguë paroxystique cérébro-méningée — et sociales — l'abstentionnisme professionnel inéluctable qui en découle — justifient la prise en compte des migraines soit comme à l'étranger dans certains centres spécialisés soit comme en France dans des groupes de recherches et d'expérimentations consacrés aux céphalées. C'est de la conjonction de travaux expérimentaux, cliniques et thérapeutiques que naîtra sans doute une conception définitive d'une maladie aussi déroutante que la migraine.

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

Ad hoc Committee on Classification of Headache, *JAMA*, 1962, 179, 717, 718.

CUMINGS (J. N.), *Background to migraine*, Londres, Heinemann, 1971.

LANCE (J. W.), *Mechanism and management of headache*, Londres, Butterworth, 32e éd., 1978.

NICK (J.), BAKOUCHE (P), *Les céphalées*, Paris, Sandoz Éd., 1976.

SERRATRICE (G.), *Savoir interpréter une migraine*, Bruxelles, De Visscher Éd., 1974.

VINKEN (P. J.), BRUYN (G. W.), Headaches and cranial neuralgias, *Handbook of clinical neurology*, vol. 5, Amsterdam, 1968.

WOLF (H. G.), *Headache and other head pain*, New York, Oxford University, 3e éd., 1972.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 3

PREMIÈRE PARTIE

ASPECTS DES MIGRAINES ET DES DIVERSES CÉPHALÉES VASCULAIRES

CHAPITRE PREMIER. — **La migraine commune, ses symptômes, son histoire naturelle**..... 11

— II. — **La migraine ophtalmique** 20

— III. — **Les autres types de migraines** 25

— IV. — **Aux frontières des migraines** 35

— V. — **Migraines et céphalées, le diagnostic différentiel des migraines** 46

DEUXIÈME PARTIE

MÉCANISME INTIME DES CRISES MIGRAINEUSES

CHAPITRE PREMIER. — **La migraine en tant que dérèglement vaso-moteur** 55

— II. — **La migraine en tant que trouble biochimique** 62

— III. — **Le terrain migraineux**..... 74

TROISIÈME PARTIE

FACTEURS DE DÉCLENCHEMENT DES MIGRAINES

CHAPITRE PREMIER. — **Facteurs endocriniens** 79

— II. — **Facteurs digestifs et allergiques** 85

— III. — **Facteurs psychiques** 95

QUATRIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE DES MIGRAINES

CHAPITRE PREMIER. — **Les traitements étiologiques** .. 107

— II. — **Les traitements symptomatiques** ... 112

— III. — **Les traitements physiopathologiques**. 115

CONCLUSION 124

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE 126

IMPRIMERIE DAHLAB
108, RUE DE TRIPOLI - HUSSEIN-DEY
ALGER
TÉLÉPHONE : 77.72.27

Que sais-je ?

COLLECTION ENCYCLOPÉDIQUE

fondée par Paul Angoulvent

Derniers titres parus

2017 **Le mécanisme** (R. BOIREL)

2018 **La médecine du sport** (J. ROSSANT-LUMBROSO)

2019 **La garde des jeunes enfants** (J. DESIGAUX et A. THÉVENET)

2020 **Tiercé et quarté** (J.-P. BETBEZE)

2021 **Histoire du P.C.F.** (J.-P. BRUNET)

2022 **Textes constitutionnels français** (S. RIALS)

2023 **Les services publics locaux** (J.-F. AUBY)

2024 **Le Maghreb** (M. TOUMI)

2025 **Le roman d'espionnage** (G. VERALDI)

2026 **Les migraines** (G. SERRATRICE)

2027 **L'anglicanisme** (L.-J. RATABOUL)

2028 **La défense nationale** (H. HAENEL)

2029 **La ménopause** (A. SEVIN et A. KREMER-MARIETTI)

2030 **Histoire de la collaboration** (J. DEFRASNE)

2031 **La C.G.T.** (Cl. HARMEL)

2032 **La sûreté nucléaire** (D. BLANC)

2033 **La Lorraine** (Fr. REITEL)

2034 **Le positivisme** (A. KREMER-MARIETTI)

2035 **Sociologie des conflits du travail** (J.-D. REYNAUD)

2036 **Le marketing industriel** (A. DAYAN)

2037 **Deltaplane et vol libre** (H. AUPETIT)

2038 **La bureautique** (P. MATHELOT, B. TANDEAU DE MARSAC et P. TONIN)

2039 **Histoire de l'antisémitisme** (Fr. de FONTETTE)

2040 **Le roman français au XIX^e siècle** (R. FORTASSIER)

2041 **Le totalitarisme** (Cl. POLIN)

2042 **Nietzsche** (J. GRANIER)

2043 **Berlin** (P. LANDY)

2044 **Energie et urbanisme** (Cl. CHALINE et J. DUBOIS-MAURY)

2045 **Les comités d'hygiène et de sécurité** (Fr. MIELLE)

2046 **L'apartheid** (O. GUITARD)

2047 **La gynécologie de l'enfance et de l'adolescence** (D. SERSIRON)

2048 **Les musiciens du Roi de France** (M. BENOIT)

2049 **La catéchèse** (Ch. WACKENHEIM)

2050 **La foi catholique** (P. POUPARD)

2051 **Les partis politiques en Espagne** (P. LETAMENDIA)

2052 **Biomathématiques** (Y. CHERRUAULT)

2053 **Force ouvrière** (A. BERGOUNIOUX)

2054 **L'économie de la santé** (L. ROCHE, J. SABATINI et R. SERANGE-FONTERME)

2055 **Histogrammes et estimation de la densité** (M. DELECROIX)

2056 **Les thérapeutiques en sexologie** (J. CORRAZÉ)

2057 **Les civilisations du paléolithique** F. (HOURS)

2058 **Le narcissisme** (P. DESSUANT)

2059 **La Namibie** (G. CROS)

2060 **Textes constitutionnels étrangers** (S. RIALS)